UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

FACULTÉ DES SCIENCES DE MARSEILLE

N° d'ordre

# THÈSES

présentées

à la Faculté des Sciences de l'Université de Marseille

pour obtenir

le grade de Docteur ès Sciences Naturelles

par

**ROBERT P. VIGOUROUX**

Docteur en Médecine

1re THÈSE

## PHYSIOLOGIE DU RHINENCEPHALE NON OLFACTIF

2e THÈSE

## PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ

Soutenues le 25 Avril 1959 devant la commission d'examen

MM. M. ABELOOS — Président

P. BENOIT
J. PAILLARD
G. MORIN — Examinateurs

1959

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547027_0017

UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

FACULTÉ DES SCIENCES DE MARSEILLE

N° d'ordre

# THÈSES

présentées

à la Faculté des Sciences de l'Université de Marseille

pour obtenir

le grade de Docteur ès Sciences Naturelles

par

**ROBERT P. VIGOUROUX**

Docteur en Médecine

1re THÈSE

## PHYSIOLOGIE DU RHINENCEPHALE NON OLFACTIF

2e THÈSE

## PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ

Soutenues le 25 Avril 1959 devant la commission d'examen

MM. M. ABELOOS — Président

P. BENOIT
J. PAILLARD
G. MORIN — Examinateurs

815/62

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

# UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE
# FACULTÉ DES SCIENCES DE MARSEILLE

*Mort au Champ d'Honneur :* M. F. MARTY

*Maître de Conférences de Mathématiques*

(14 Juin 1940)

*Doyens honoraires :* MM. MARCHAUD, TRAYNARD, CORROY, CHOUX.

*Professeurs honoraires :* MM. MARCHAUD, TRAYNARD, J. PERES, G. PETIT, J. BOSLER, R. THIRY, A. TIAN, L. MARGAILLAN.

*Doyen :* M. P. ROUARD *Assesseur :* M. P. CHOUX.

*Secrétaire principal :* M. C. MOYNAULT.

## Professeurs

| | |
|---|---|
| *Géologie et Minéralogie* | MM. G. CORROY |
| *Botanique générale* | P. CHOUX |
| *Agronomie tropicale* | R. CERIGHELLI |
| *Mécanique expérimentale des Fluides* | J. VALENSI |
| *Physique générale* | P. ROUARD |
| *Chimie biologique* | P. DESNUELLE |
| *Zoologie générale* | M. ABELOOS |
| *Physique industrielle* | R. MERIGOUX |
| *Calcul différentiel et intégral* | P. VINCENSINI |
| *Chimie générale* | E. CALVET |
| *Physiologie générale* | P. BENOIT |
| *Astronomie* | C. FEHRENBACH |
| *Mécanique statistique de l'Atmosphère* | A. FAVRE |
| *Mécanique rationnelle* | H. CABANNES |
| *Chimie industrielle* | A. GUILLEMONAT |
| *Océanographie biologique* | J.-M. PERES |
| *Chimie M.P.C.* | G. CARPENI |
| *Physique M.P.C.* | C. JAUSSERAN |
| *Biologie végétale* | R. MOLINIER |
| *Physique M.P.C.* | Y. DOUCET |
| *Méthodes mathématiques de la Physique* | J.-M. SOURIAU |
| *Electronique* | P. COTTON |
| *Chimie S.P.C.N.* | J. METZGER |
| *Biologie animale S.P.C.N.* | J. TIMON-DAVID |

## Professeurs sans chaire

| | |
|---|---|
| *Mathématiques générales* | MM. L. FOURES |
| *Calcul des probabilités* | G. BODIOU |
| *Chimie des corps gras* | M. NAUDET |
| *Physique atomique et moléculaire* | D. MALE |

## Maîtres de conférences

| | | |
|---|---|---|
| *Chimie biologique* | MM. | R. ACHER |
| *Géologie appliquée* | | C. GOUVERNET |
| *Chimie P.C.B.* | | L. SAVIDAN |
| *Mathématiques M.P.C.* | | F. NAHON |
| *Mécanique des Fluides* | Mlle | C. CLARION |
| *Biologie animale P.C.B.* | MM. | R. AMAR |
| *Physique S.P.C.N.* | | P. BOUSQUET |
| *Chimie théorique* | | A. JULG |
| *Physique théorique* | | D. KASTLER |
| *Psycho-physiologie* | | J. PAILLARD |
| *Mathématiques générales (Institut de Nice)* | | S. WACHS |
| *Physiologie animale* | | J. CHOUTEAU |
| *Physique P.C.B.* | | P. PESTEIL |
| *Physique théorique* | | A. VISCONTI |
| *Chimie M.P.C.* | | J. LEFEBVRE |
| *Océanographie* | | L. DEVEZE |
| *Géologie* | Mme | S. TAXY |

## Chargés de conférences

| | | |
|---|---|---|
| *Physiologie* | MM. | B. GOUZON |
| *Neurophysiologie* | | G. MORIN |
| *Mathématiques* | | V. CHARLIER de CHILLY |
| *Psycho-physiologie* | Mlle | H. GAVINI |
| *Physique* | MM. | P. JEAN |
| *Chimie biologique* | | J. SENEZ |
| *Psycho-physiologie* | | S. LANTIERI |
| *Mathématiques* | Mme | M. COTTON |
| *Océanographie* | MM. | J. BLANC |
| *Neurophysiologie* | | H. GASTAUT |
| *Pétrographie* | Mlle | S. GUEIRARD |
| *Chimie M.P.C.* | MM. | M. BEZAGUET |
| *Biologie végétale* | | R. MOLINIER |
| *Physiologie végétale* | | J. RICARD |
| *Ecologie terrestre et limnique* | Mme | D. SCHACHTER |

# ÉTUDE DE LA PHYSIOLOGIE DU RHINENCÉPHALE NON OLFACTIF

## AVANT-PROPOS

*A notre travail expérimental effectué dans le Laboratoire de Neurobiologie de M. le Doyen G. Morin, de la Faculté de Médecine de Marseille, sous l'impulsion de M. le Professeur H. Gastaut, a collaboré tout particulièrement le Docteur R. Naquet.*

*Le Docteur A. Roger et le Professeur agrégé J. Corriol ont également participé à une partie de ces recherches. Les contrôles anatomiques sont dus aux Docteurs M. Bérard-Badier et M. Toga, de Marseille, et à M. le Professeur A. Meyer et aux Docteurs J.-B. Cavanagh et E. Beck, de Londres.*

*Nous avons été secondés continuellement par notre technicien A. Daddio.*

*La partie électroencéphalographique clinique a été réalisée dans le Laboraoire de M. le Professeur H. Gastaut et les Docteurs J. Roger et M. Vigouroux y ont collaboré.*

*La partie neuro-chirurgicale a été élaborée dans la clinique neurochirurgicale de la Faculté de Médecine de Marseille, avec M. le Professeur J.-E. Paillas.*

*Nous avons trouvé auprès de nos collaborateurs, médicaux et paramédicaux, une aide constante.*

*Durant la rédaction de notre thèse, nous avons apprécié l'accueil et l'enseignement de M. le Professeur P. Benoit et les conseils amicaux de M. le Professeur J. Paillard.*

*M. le Professeur M. Abeloos nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous tenons à adresser à tous l'expression de nos plus vifs remerciements.*

# INTRODUCTION

Ce travail s'inscrivait, au départ, dans le cadre large d'une étude clinique et physiologique de l'épilepsie. Nos préoccupations personnelles, d'ordre neuro-chirurgical, devaient rapidement nous conduire aux problèmes posés par les cas d'épilepsie dite « psycho-motrice » chez l'homme. On sait, en effet, que ce type d'épilepsie, dont la symptomatologie clinique est très riche, se traduit, pendant les crises et les périodes intercritiques, par une perturbation de l'activité électrique localisée dans la ou les régions temporales. On constate, d'autre part, que des ablations plus ou moins importantes d'un lobe temporal peuvent, dans certains cas, conduire à des guérisons spectaculaires. Cependant, la variabilité des résultats semblant dépendre, en partie, de l'étendue des résections, il nous a paru utile, pour mieux diriger l'acte opératoire, de préciser la participation relative, dans la génèse de l'épilepsie psycho-motrice, de structures situées, chez l'homme, au niveau de la face profonde du lobe temporal, mais appartenant en réalité au rhinencéphale. Nos connaissances sur la physiologie de ces régions restaient alors incomplètes.

Aussi, avons-nous été amenés, dès 1950, à entreprendre une étude particulière de la physiologie du rhinencéphale et à commencer, parallèlement aux études cliniques, radiologiques, électroencéphalographiques, chirurgicales et anatomiques que nous poursuivions sur nos malades, une expérimentation systématique chez l'animal.

Une telle orientation initiale de nos recherches en explique certaines particularités : l'objectif qui a guidé nos premiers travaux sur le chat fut surtout de chercher à reproduire expérimentalement des crises comparables à celles que nous rencontrions en pathologie humaine, afin d'en mieux analyser les caractères et d'en pénétrer les mécanismes. Mais nous avons rapidement dû élargir le domaine de nos investigations, perfectionner nos techniques pour entreprendre une expérimentation systématique sur la réactivité des structures intéressées et décrire les manifestations comportementales ou électrographiques induites par leur stimulation ou leur ablation.

Ces préoccupations de départ expliquent également les limitations de nos recherches personnelles à l'étude de certaines régions du rhinencéphale

« non olfactif » qui se révélèrent d'emblée plus directement impliquées dans les processus épileptogènes. Cependant, l'intérêt grandissant, marqué au cours des cinq ou six dernières années par les neuro-physiologistes pour l'étude de diverses régions rhinencéphaliques, se traduit aujourd'hui par une moisson considérable de faits relatifs à la physiologie de ces structures. Aussi, seronsnous conduits à réexaminer l'ensemble de nos résultats personnels, acquis sur un total de 500 chats environ, à la lumière des résultats obtenus parallèlement aux nôtres ou depuis par de nombreux auteurs.

Comment, dès lors, devant un tel bilan et malgré les incertitudes nombreuses qui demeurent encore dans bien des domaines, ne pas être tenté de dégager les cadres d'une physiologie d'ensemble du rhinencéphale « non olfactif » ? Nous avons délibérément accepté les risques d'une telle entreprise.

Nous consacrons la première partie de notre travail à un exposé des diverses techniques que nous avons mises au point et utilisées dans notre expérimentation personnelle.

Les résultats obtenus sont présentés dans une seconde partie en respectant une certaine division anatomique régionale et en gardant le souci permanent d'une confrontation directe de nos résultats personnels avec ceux des autres auteurs. Ce mode de présentation (1) et l'ambition que nous gardons de nous élever à une vue d'ensemble des fonctions du rhinencéphale, nous amèneront à rappeler dans ce chapitre les travaux relatifs à des régions que nous n'avons pas explorées systématiquement.

Dans une troisième partie, enfin, nous tentons de saisir dans une perspective fonctionnelle d'ensemble (2) comment les diverses structures rhinencéphaliques, du fait de leur architecture et de leurs modes de fonctionnement, coopèrent à l'organisation de la conduite animale.

Nous avons fait suivre ce travail d'un rappel anatomique afin d'éviter toute confusion terminologique.

(1) Que nous avons essayé de rendre typographiquement apparent par l'emploi de caractères différents.

(2) Etant donné les relations intimes entre la partie olfactive du rhinencéphale et sa partie non olfactive, que nous étudions, il nous a semblé utile de rappeler l'essentiel des fonctions du rhinencéphale olfactif.

CHAPITRE I

# TECHNIQUES

Nos expériences ont toutes été pratiquées sur le chat, car il est possible de repérer correctement les structures rhinencéphaliques profondes chez cet animal. En effet, les rapports cranio-encéphaliques sont suffisamment constants et les différences de dimensions d'un animal adulte à l'autre sont très réduites. Ainsi, un repérage des structures cérébrales est possible, selon les coordonnées spatiales, prises à partir d'un plan de base cranien, passant par le rebord inférieur des orbites et les conduits auditifs internes. De nombreux atlas stéréotaxiques du chat existent dans les différents laboratoires et permettent des localisations anatomiques précises (depuis 1954, nous utilisons l'atlas de Jasper et Ajmone-Marsan). Par ailleurs, les structures rhinencéphaliques sont encore relativement bien développées chez le chat, ce qui en facilite l'étude. Chez le chien, il n'existe pas une même constance anatomique. A cause de difficultés d'ordre pratique, nous n'avons malheureusement pas pu mener une série d'expériences parallèles chez le singe.

Diverses techniques ont été utilisées à des fins différentes. Nous les diviserons essentiellement en techniques de « *Préparations aiguës* » et de « *Préparations chroniques* ».

## I. - PRÉPARATIONS AIGUËS

Nous entendons sous le therme de « *Préparations aiguës* », des préparations anesthésiées ou non, maintenues sur un appareil stéréotaxique ou à l'aide d'un mors, utilisées durant une unique expérience, plus ou moins durable, à la suite de laquelle l'animal est sacrifié. Son cerveau est prélevé et examiné du point de vue histologique.

1°) INTERVENTION : Les diverses expériences ont été réalisées soit sous anesthésie (Dial ou Nembutal), soit, et surtout, sans anesthésie (encéphale isolé ou animal sous Flaxedil), le temps chirurgical se faisant sous éther.

Dans tous les cas, une canule à perfusion est placée dans une veine, afin de pouvoir, à la demande, injecter différents produits (Cardiazol, drogues tranquillisantes, Nembutal). Au cours de certaines expériences, la tension artérielle et le pneumogramme sont enregistrés sur un cylindre. L'aorte est préparée chez quelques animaux en vue d'un clampage qui créera une anoxie cérébrale. Un nerf sciatique peut être découvert aux fins de stimulation.

— Une craniectomie plus ou moins large a été pratiquée :

— dans la majorité des cas, elle a porté sur la voûte cranienne. L'abord est bilatéral, avec, en général, résection de la portion osseuse médiane recouvrant le sinus longitudinal, de façon à faciliter au maximum l'exploration de la face interne des hémisphères.

— Chez certains animaux, une craniectomie plus large a été réalisée afin de permettre l'accès des structures corticales de la face inférieure des hémisphères. Nous procédons, dans ce cas, à une énucléation de l'œil, une résection totale du muscle temporal, un effondrement de l'orbite et de la région zygomatique. Une telle voie d'abord est évidemment assez traumatisante et nécessite une anesthésie profonde (à l'éther, si nous désirons travailler ensuite sous Flaxedil), une hémostase parfaite (exigeant le colmatage des brèches osseuses avec de la cire de Horsley, la ligature ou la coagulation des artères ophtalmiques et musculaires, le tamponnement au spongel des plexus veineux du fond de l'orbite). Grâce à cette technique, il est possible d'explorer la totalité de la partie antérieure de la face inférieure de l'hémisphère, jusqu'au cortex péri-amygdalien, sous contrôle de la vue. Cependant, cette intervention a l'inconvénient d'entraîner un affaissement de la partie antérieure de l'hémisphère, qui ne repose plus sur son support osseux. De ce fait, on ne peut plus se baser, pour repérer stéréotaxiquement une structure sous-corticale, sur les atlas établis dans des conditions normales. Nous avons essayé de pallier cet inconvénient en mettant le support du Horsley-Clarke en position oblique, mais cette méthode laisse encore persister des modifications spatiales trop importantes. Aussi, avons-nous préféré utiliser des méthodes de « ratissage », avec repérage histologique des plongées après coagulation du point de descente inférieur de l'aiguille. On a intérêt, du point de vue pratique, à effectuer la descente de l'électrode sous contrôle électrocorticographique, car une activité électrique très particulière (potentiel de lésion) signale, chez l'animal non anesthésié, le moment où l'aiguille pénètre dans les structures rhinencéphaliques.

— Chez des animaux - témoins, des enregistrements corticaux ont été réalisés sans craniectomie. De petites perforations osseuses sont pratiquées à l'aide d'une fraise de dentiste de 2 mm. de diamètre, en regard des points repérés à l'avance et suivant l'axe de descente futur des électrodes. Par ailleurs, des électrodes d'enregistrement

sont mises en place : elles consistent en vis ou aiguilles de phonographe vissées ou simplement enfoncées dans l'os.

— Ensuite, la dure-mère est recouverte d'huile de paraffine chauffée à 38°, puis ouverte. Une nouvelle couche d'huile est versée sur le cortex qui n'est ainsi jamais exposé à l'air. Durant les périodes d'été, il est nécessaire de verser à nouveau de l'huile de paraffine plusieurs fois au cours de l'expérience, pour éviter le dessèchement.

2°) APRES UN REPOS d'une demi-heure, permettant une atténuation de l'état de choc et l'élimination des anesthésiques, des enregistrements et des stimulations sont réalisés.

### A) **Enregistrements**

a) *Enregistrement cortical :*

Nous l'avons réalisé, après craniectomie, au moyen de deux peignes de 5 électrodes en argent chloruré (Alvar) présentant une résistance inter-électrodes inférieure à 7.000 ohms. Les enregistrements ont été faits soit en bipolaire avec une distance inter-électrodes de 1 à 2 mm., soit en monopolaire par rapport à une électrode référentielle la plus indifférente possible, trans-osseuse au niveau du nasion ou musculaire chez les animaux curarisés.

Ces deux techniques de réception sont complémentaires. Les électrodes bipolaires à petites distances inter-électrodes sont seules susceptibles de fournir des renseignements topographiques précis, mais elles ne permettent qu'une exploration simultanée limitée à quelques points. Les enregistrements en monopolaire permettent l'exploration d'un champ plus large mais manquent de valeur localisatrice, car il n'existe pas d'électrode de référence totalement indifférente. Aussi, avons-nous toujours utilisé simultanément les deux méthodes, et n'avons-nous jamais retenu un renseignement topographique observé seulement en monopolaire.

Dans les cas où une craniectomie n'est pas pratiquée, l'enregistrement cortical est réalisé par des vis, des fils d'argent ou des aiguilles d'acier implantés dans l'os. Cet enregistrement, qui peut être réalisé en uni ou en bipolaire, est évidemment beaucoup moins précis. Seule la face externe des hémisphères peut être explorée et une topographie exacte de ces points ne peut être établie, mais, en revanche, cette technique permet des enregistrements de longue durée sans souffrance corticale.

b) *Enregistrement sous-cortical :*

Cet enregistrement se fait suivant une méthode bipolaire avec des électrodes concentriques ou jumelées, dont la résistance est de 30 à 40 ohms environ.

— Les électrodes concentriques sont constituées par un manchon de 8/10 de mm. de diamètre isolé sauf à son extrémité inférieure, et dans l'intérieur duquel est enfoncé un fil de cuivre ou d'acier, isolé également,

sauf à son extrémité dépassant de moins d'un millimètre la partie inférieure du manchon.

— Les électrodes jumelées ont été réalisées en général au moyen de deux sondes à canaux de dentiste, parallèles et distantes l'une de l'autre de 1/2 à 1 mm. Ces sondes sont solidarisées à leur extrémité supérieure par un socle en résine acrylique. Un mandrin, situé dans l'axe intermédiaire des deux électrodes est fixé sur la face supérieure du socle. Il sera placé dans le support du Horsley-Clarke. Un deuxième type d'électrodes jumelées est constitué par deux aiguilles d'entomologiste, isolées jusqu'à leur pointe et fixées par pénétration à l'extrémité de deux manchons eux-mêmes isolés et réunis l'un à l'autre par du vernis. Les aiguilles sont ainsi séparées par un espace de 1/2 à 1 mm.

Les électrodes bipolaires concentriques ont été préférées pour explorer les structures sous-corticales étalées en hauteur, les jumelées pour les structures à grand diamètre transversal.

Les électrodes ont été placées soit les unes à côté des autres dans un même plan frontal ou antéro-postérieur, réalisant un véritable peigne, soit dans différents plans du Horsley-Clarke (une électrode étant par exemple descendue verticalement dans l'amygdala, une autre dirigée horizontalement d'avant en arrière pour explorer la substance réticulée du tronc cérébral, une troisième abordant obliquement un noyau intra-laminaire du thalamus, le centralis lateralis, dans cet exemple).

Il a rarement été mis en place plus de cinq couples d'électrodes sous-corticales simultanément. Nous avons en effet constaté qu'un nombre trop important d'électrodes modifiait l'excitabilité des structures sous-corticales explorées et facilitait la propagation à distance de décharges épileptiques, erratiques ou directes.

c) *Les enregistrements* sont effectués sur des appareils d'électroencéphalographie (Alvar, type Reega VIII ou X) et plus rarement sur des oscillographes cathodiques (Cossor) pour l'étude de problèmes particuliers : latence et forme des potentiels évoqués, analyse d'une décharge critique. Dans ce cas, l'enregistrement est filmé par une caméra à déroulement continu (Grass).

### B) **Stimulations**

Nous avons utilisé essentiellement des stimulations électriques.

a) *Electrodes de stimulation :*

— Les stimulations corticales ont été réalisées par l'intermédiaire d'électrodes d'argent chloruré bipolaires séparées de 1/2 mm. et appliquées sur le cortex. L'extrémité des électrodes est assez fine (moins de 1/2 mm. de diamètre), mais mousse. Ces électrodes sont maintenues par un porte-électrodes aisément maniable et indépendant du peigne utilisé pour l'enregistrement. La tige d'argent de l'électrode est enroulée en hélice à sa partie médiane, afin de donner un contact meilleur, plus souple et, par suite, moins

traumatisant. Les électrodes sont isolées jusqu'à leur extrémité et peuvent être glissées sous la face inférieure ou le long de la face interne de l'hémisphère. L'extrémité est en forme de boule pour les stimulations de la face externe des hémisphères, elle est aplatie pour les stimulations de la face inférieure et de la face interne de l'hémisphère.

— Les stimulations sous-corticales sont réalisées :

— soit avec des électrodes bipolaires concentriques ou jumelées, analogues à celles qui servent aux enregistrements ;

— soit avec des électrodes comprenant un manchon d'acier de 12 cm. de long et de 8/10 de mm. de diamètre, non isolé, où sont glissés deux fils d'acier ou de cuivre de 100 à 200 μ de diamètre, isolés avec un vernis, sauf à leur extrémité qui dépasse le manchon de 1/2 mm. La distance entre l'extrémité des deux fils est réglable par l'interposition de cire à cacheter (100 μ ou plus par réglage sous microscope). Les deux fils internes sont réunis au stimulateur, alors qu'un troisième fil est soudé sur le manchon d'acier et relié à la terre.

b) *Les courants utilisés pour la stimulation :*

— Pour les chocs isolés, nous utilisons des courants carrés d'une durée ajustable de 0,1 à 2 m. s. et de voltage variable de 0 à 100 volts délivrés par un stimulateur de Grass et passant par un transformateur (transformer 578 B, General Radio Corporation), assurant un isolement ohmique de la préparation par rapport à la masse et contribuant à réduire l'artéfact.

— Pour les stimulations répétitives, nous avons utilisé des trains d'ondes carrées biphasiques, de durée variable, de fréquence de 1 à 300 c./s., de temps d'application de 1 à 30 s. et de voltage variable (de 1/4 de volt à 20 volts) délivrés par le même stimulateur. Dans le type de recherche que nous avons entrepris, les courants déterminant le plus facilement l'apparition d'une crise sont des courants carrés d'une durée de 1 m./s., de fréquence allant de 30 à 90 c./s., avec un optimum entre 40 et 60 c./s., pour un temps d'application de 5 à 10 s. L'utilisation du courant alternatif sinusoïdal à 50 c./s. délivré par le secteur et transformé pour obtenir de bas voltages variables, nous a conduit à des constatations analogues à celles que nous avions obtenues grâce aux courants carrés de fréquence voisine.

c) *Difficultés :*

— Lors des stimulations corticales et pour des voltages utiles (au-dessus de 1/4 de volt), un enregistrement électrique ne nous a pas été possible pendant la stimulation, et seuls les effets consécutifs ont pu être étudiés.

— Dans le cas des stimulations sous-corticales, l'utilisation de courants carrés passant par le transformateur (578 B, G.R.C.) et d'électrodes avec un manchon relié à la terre, nous a permis des enregistrements pour des voltages susceptibles de provoquer un phénomène électrographique.

— Après des stimulations répétées, lors des expériences de longue durée, des modifications de résistance inter-électrodes sont apparues malgré l'utilisation de stimulations de sens alterné. Nous ne repassons jamais par le même trou.

— Nous ne stimulons pas en remontant une électrode, les effets de la stimulation risquant d'être modifiés par la colonne liquidienne occupant la perforation cérébrale.

— Une autre difficulté vient des modifications de l'excitabilité locale ou générale qui peuvent survenir en cours d'expérience. Les modifications locales sont favorisées par la multiplicité des plongées d'électrodes (soit simultanées, soit successives). Les modifications générales dues aux conditions de l'animal ont été recherchées par des vérifications de la température, de la pression artérielle et de la respiration.

— Toutes ces précautions sont à considérer lors d'un « ratissage » où l'on détermine des valeurs de seuils et où l'on doit répéter plusieurs fois une stimulation en un même point. Il est donc nécessaire de se baser sur la première stimulation faite en un point donné et de la prendre pour référence.

d) *Procédés d'observation des effets provoqués par la stimulation.*

Au cours des expériences aiguës nous avons étudié :

— Les effets somatiques et végétatifs.

Chez l'animal anesthésié, les effets sont recherchés par observation directe, par enregistrement de la tension artérielle et du pneumogramme.

Chez l'animal curarisé, divers critères restent objectivables, tels les modifications de la tension artérielle, du diamètre pupillaire, de la salivation et des mictions.

Enfin, la motricité de l'extrémité céphalique a également été explorée chez des animaux préparés selon la technique de l'encéphale isolé de Bremer.

— Les effets électrographiques sont enregistrés si possible pendant la stimulation et toujours après elle. Nous avons recherché les changements de l'activité cérébrale : apparition de post-décharges localisées (avec étude du seuil d'obtention, de la forme, de la durée et de la propagation corticale et sous-corticale) et modifications de l'électrogénèse globale (rythmes dits de sommeil et d'éveil).

— La recherche d'une relation temporelle entre les divers effets observables a été une de nos préoccupations majeures (soit entre les différents phénomènes somato-végétatifs, soit entre les modifications électrographiques, soit enfin entre les effets somato-végétatifs et électrographiques).

e) *Préparations particulières.*

Dans certains cas, des stimulations sensorielles sont utilisées : stimulations visuelles délivrées par un stroboscope (Alvar), stimulations auditives par clics ou délivrées par un appareil (Soneclat Alvar), stimulations électriques du nerf sciatique à paramètres variables, stimulations olfactives par propulsion d'odeurs dans les narines grâce à un olfactomètre simple. Il est ainsi possible de faire l'étude des potentiels évoqués et des modifications de l'activité électrographique spontanée dans les structures rhinencéphaliques par ces stimulations périphériques.

Enfin, chez certains animaux, des coagulations sont réalisées à différents niveaux, mais notamment dans la substance réticulée du tronc cérébral, afin de provoquer des modifications de l'excitabilité cérébrale. Les effets des stimulations rhinencéphaliques sont alors étudiés dans ces conditions.

3°) CONTROLE ANATOMIQUE : En fin d'intervention, le cerveau est fixé in situ par une injection intra-carotidienne de formol à 10 %; il est ensuite prélevé, conservé dans du formol à 10 % pendant 8 jours environ afin de parfaire à sa fixation, puis, soit inclus dans la paraffine, soit inclus dans de la neige carbonique (technique de la congélation). Il est alors découpé en coupes sériées, suivant le plan vertical du Horsley-Clarke, repéré au besoin par 2 aiguilles laissées en place dans une autre région que celle étudiée. Ces coupes sont d'une épaisseur de 19 à 30 μ (paraffine) ou de 50 μ (congélation) et sont colorées par la méthode de Heidenhain et du violet de crésyl. Les aiguilles sont repérées et localisées sur un écran où l'on projette des coupes agrandies 10 fois. En calquant les images des coupes successives où se détecte le passage d'une aiguille, on arrive à déterminer le point de pénétration le plus inférieur de cette aiguille. Par comparaison avec les coupes d'un atlas, il est alors possible de déterminer anatomiquement le point exact de pénétration de l'électrode et les différents lieux de stimulation durant l'intervention. On consigne sur des planches anatomiques les effets de cette stimulation.

En conclusion, ces préparations nous ont surtout servi à faire une étude électrographique, mais elles ont également permis de noter certains effets végétatifs sur la tension artérielle, la respiration, le diamètre pupillaire. Ces expériences étaient avant tout destinées à étudier l'activité spontanée des structures rhinencéphaliques et ses modifications selon certaines conditions expérimentales (éveil, sommeil, anesthésie, anoxie). Elles ont conduit également à tenter une étude hodologique par l'utilisation des techniques de potentiels évoqués, soit par stimulations sensorielles périphériques en recherchant l'évocation d'un potentiel dans les structures rhinencéphaliques (avec mesure du temps de latence), soit par stimulations rhinencéphaliques et identification des structures réagissantes (où une propagation des potentiels s'effectue). Pour ce, nous avons surtout pris en considération l'obtention de post-décharges et leur propagation éventuelle à d'autres structures. Cette étude pouvait, à première vue, apparaître comme un moyen d'approche original du problème

des connexions rhinencéphaliques. On considère, en effet, généralement, que la propagation dans une structure, sans changement de forme et de durée, d'une post-décharge évoquée dans une autre, est l'indice d'une relation anatomo-physiologique étroite entre ces points. En revanche, une modification de la post-décharge propagée est en faveur de connexions moins directes. Enfin, l'absence de propagation dans une structure témoignerait de la pauvreté des relations anatomo-physiologiques. Nous considérons cependant qu'il existe de nombreuses exceptions à cette règle et qu'il est nécessaire de faire des réserves sur la signification physiologique exacte des connexions mises en évidence par de tels procédés. A notre avis, la propagation de post-décharges n'a pas de valeur neuro-physiologique en recherche hodologique, tandis qu'elle présente un intérêt considérable en médecine expérimentale, dans la mesure où elle permet de connaître l'évolution spatiale d'une décharge épileptique focalisée.

De plus, ne pouvant enregistrer que quelques structures, alors qu'il faudrait le faire pour un grand nombre, nous avons choisi au début celles où nous supposions une propagation possible. Nous avons ensuite réalisé une étude plus systématique.

Nous devons par ailleurs signaler que les électrodes d'enregistrement, surtout les sous-corticales, peuvent provoquer des foyers d'irritation locale, susceptibles de rendre la région explorée plus apte à répondre par une décharge que dans des conditions normales.

Enfin, l'existence de propagations non axoniques, mise en évidence par Euler, Green et Ricci (1957), principalement dans l'hippocampe, incite à faire encore une réserve sur la valeur exacte de cette méthode.

## II. - PRÉPARATIONS CHRONIQUES

Nous entendons sous le terme de « *Préparations chroniques* », des animaux préparés au cours d'interventions menées sous anesthésie, puis maintenus en vie et conservés plus ou moins longtemps, soit pour être stimulés, des électrodes sous-corticales ayant été mises en place, soit pour juger de l'effet de lésions irritatives cérébrales créées artificiellement, soit, enfin, pour observer les conséquences de la destruction de certaines structures rhinencéphaliques.

### 1° Préparations chroniques destinées à des stimulations électriques

#### A) Mise en place des électrodes

Grâce à une technique originale, Hess (1949) a fait de nombreuses stimulations des structures sous-corticales chez l'animal éveillé.

Nous avons mis au point d'autres techniques d'implantation et de fixation d'électrodes à demeure. Trois techniques ont été utilisées :

— Technique I :

Nous l'avons exposée à la Réunion d'Electroencéphalographie Européenne (Marseille 1951) et rapportée la même année (*fig.* 1). L'animal endormi est fixé sur l'appareil de Horsley-Clarke dont le chariot mobile, qui supporte les aiguilles stimulatrices, sert à repérer, grâce à son déplacement suivant les coordonnées caractéristiques de la position de la structure étudiée, la partie du scalp à inciser, puis celle du crâne à trépaner. On dispose alors une plastie en résine acrylique, dont la partie centrale s'enfonce dans l'orifice de trépanation, et dont la collerette latérale s'appuie sur l'os environnant. Une nouvelle descente des aiguilles détermine au centre de cette plastie la position des deux tunnels qui devront livrer passage aux électrodes et qui sont aussitôt forés. La dure-mère est ouverte, et la plastie est fixée par l'intermédiaire de sa collerette à l'aide de 2 vis et de ciment

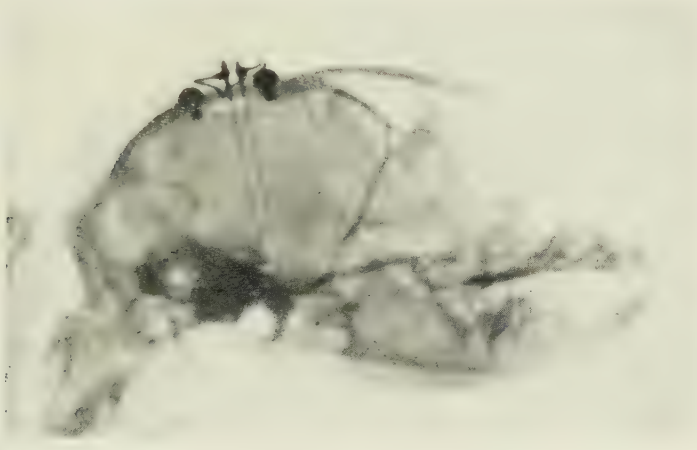

Figure 1

*Electrodes placées suivant la technique n° 1.*

*Radiographie de profil d'un chat montrant un couple d'électrodes sous-corticales, la plastie vissée et les fils de liaison extérieurs.*

de dentiste. C'est alors que sont enfoncées, suivant les coordonnées antérieurement établies et à travers la plastie perforée, deux aiguilles filiformes (0,30 mm. de diamètre), isolées jusqu'à leur extrémité, sur lesquelles ont été soudés, à hauteur convenable, des fils conducteurs. Une fois les aiguilles en place, le point de soudure affleure la face supérieure de la plastie. Il ne reste qu'à sectionner les aiguilles au-dessus de ce point, à isoler les tranches de section, à solidariser le tout par du ciment et à diriger les fils conducteurs à travers un canal sous-cutané jusqu'à une contre-incision nuquale par laquelle ils émergent. On referme les deux plaies. L'intervention est assez longue et doit être conduite aseptiquement ; la surveillance rigoureuse du chat et l'emploi d'adjuvants thérapeutiques (pénicilline, sérum...) sont parfois nécessaires. L'emplacement des électrodes peut être apprécié par des radiographies. Les stimulations étant toujours effectuées entre deux électrodes,

plusieurs couples peuvent être descendus en différents points. La solidité de la fixation permet d'utiliser ces animaux pendant des semaines et même des mois.

— Technique II :

Cette technique a été exposée à la Réunion d'Electroencéphalographie Européenne (Marseille 1952) et rapportée la même année (*fig.* 2.). Elle est une variante de la précédente. Les couples d'électrodes sont constitués par 2 fils souples en cuivre ou en argent, d'un diamètre de 0,12 mm. et isolés.

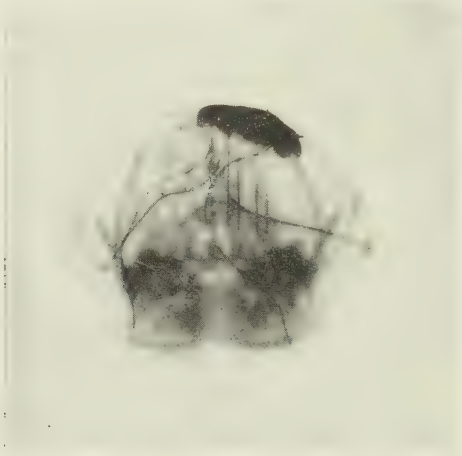

Figure 2

*Electrodes placées selon la technique n° 2.*

*Radiographie de face d'un Chat montrant plusieurs couples d'électrodes sous-corticales, la zone de fixation des électrodes et les fils de liaison extérieurs.*

Ces fils sont accolés l'un à l'autre par un vernis et sectionnés au même niveau. La section du couple couvre une surface de 1/4 de $mm^2$ environ. Les couples sont rendus rigides par un tuteur en acier de 0,33 mm. de diamètre, dont la portion inférieure, destinée à être intra-cranienne, leur est accolée à demeure, et dont l'extrémité supérieure sert à diriger la descente grâce à un appareil de Horsley-Clarke. Plusieurs couples peuvent être fixés à des hauteurs différentes sur un même tuteur. L'ensemble (tuteur-électrodes) est descendu, au niveau des coordonnées prévues, au travers d'un orifice cranien de 1,5 mm. environ de diamètre. La portion extra-cranienne des électrodes est coudée au ras de l'os, puis entourée d'un manchon de polythène et conduite, par un tunnel sous-cutané, jusqu'à la nuque d'où elle fait issue. L'ensemble, tuteur-électrodes, est solidarisé au crâne avec du ciment après nettoyage et séchage de l'os, et la portion extra-cranienne du tuteur est sectionnée. Les plans superficiels sont enfin reconstitués après cette intervention de courte durée. Ces électrodes pourront servir soit à la stimulation, soit à l'enregistrement. Ces préparations sont moins solides que les précédentes.

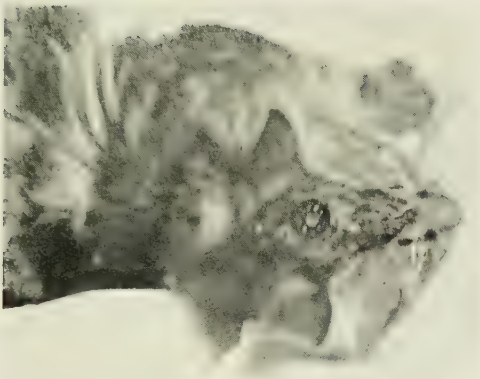

FIGURE 3

a) *Animal préparé, selon la technique n° 3, deux mois auparavant. On voit sur la tête la prise multiple.*

b) *Electrodes placées selon la technique n° 3.*

*Radiographie de profil d'un Chat montrant les électrodes sous-corticales, les électrodes corticales intra-osseuses et la « prise » extérieure.*

— Technique III :

Nous l'avons utilisée depuis 1957 pour perfectionner les enregistrements de l'activité corticale ou sous-corticale pendant la stimulation de certaines structures sous-corticales (*fig.* 3.). Des électrodes sous-corticales, de différents types (acier, or), isolées jusqu'à leur pointe, sont descendues stéréotaxiquement et fixées à l'os par des résines acryliques. La prise en masse par polymérisation des résines est très exothermique et on doit prendre la précaution de boucher avec de la cire dure les orifices de trépanation forés pour le passage des électrodes sous-corticales, afin que la résine ne vienne pas au contact direct de la dure-mère et du cerveau. Les électrodes corticales sont constituées par des fils d'argent ou d'acier, inclus dans l'os, dans différentes régions du crâne. Elles sont également fixées par de la résine acrylique, étalée sur l'ensemble de l'os, réalisant un véritable manteau. Chaque électrode est reliée à un fil qui est branché et soudé sur une prise multiple (7 à 9 plots femelles) fixée à son tour par une nouvelle épaisseur de résine acrylique. La solidité de la préparation est assurée par une adhérence beaucoup plus intime à l'os des systèmes d'électrodes par cette technique, surtout si l'on respecte certaines conditions : os correctement ruginé, asséché et gratté pour déterminer des aspérités. La prise électrique est, en général, très bien supportée et les animaux peuvent être enregistrés ou stimulés pendant des mois sans inconvénient. L'absence de fils sortant de la peau est également un facteur de solidité. Pour stimuler l'animal, on branche sur la prise femelle une prise mâle où arrivent les fils de stimulation ou d'enregistrement réunis en un câble. Un contact meilleur et vérifiable est donc obtenu par cette préparation.

## B) Conditions de vie de l'animal

Dès son réveil, l'animal est remis en liberté avec ses congénères. On le place à plusieurs reprises sur les lieux où il sera stimulé et on branche les fils sans pratiquer de stimulation, de façon à l'habituer à ce cérémonial et à observer son comportement.

## C) Stimulations

a) *Méthodes :*

Les stimulations sont commencées après la disparition des effets de l'anesthésie (5 jours après les anesthésies par Dial, 2 jours après celles par Nembutal). Elles sont pratiquées dans un « cirque » permettant une observation correcte de l'animal, ou encore en entière liberté dans la pièce et au milieu des autres animaux. Les stimulations sont faites, soit avec des courants carrés, soit avec des courants alternatifs sinusoïdaux. Au cours des stimulations, on modifie les différents paramètres : durée (pour les courants carrés), voltage, fréquence, temps d'application, soit isolément, soit simultanément selon des combinaisons diverses.

Dès les premières observations nous avons constaté que les courants les plus efficaces avaient une fréquence comprise entre 40 et 60 c/s. Aussi, nous sommes-nous ensuite servis de cette fréquence pour pratiquer la première stimulation.

L'ensemble des stimulations a été fait chez des séries d'animaux selon une méthode générale identique : stimulations successives de fréquence de 40 à 60, de temps d'application de 10 secondes. Nous commençons avec un très bas voltage que nous augmentons d'une stimulation à l'autre, de 3 minutes en 3 minutes, jusqu'à l'obtention du premier phénomène « positif ». Nous répétons cette stimulation. Nous faisons ensuite des stimulations avec des voltages croissants.

Les autres couples d'électrodes sont stimulés selon les mêmes principes. Puis, les stimulations sont répétées au niveau des différentes électrodes.

Lorsque des données précises ont été établies pour des voltages variables, les autres paramètres de stimulation sont à leur tour modifiés. Dans certaines expériences, les paramètres sont changés non plus par paliers au cours de stimulations successives, mais progressivement durant une même stimulation. Enfin, en dehors des nécessités imposées par les phénomènes de polarisation des électrodes, des inversions de polarité sont pratiquées pour établir les effets différents d'une électrode d'un couple par rapport à l'autre.

Les stimulations sont répétées à des intervalles de temps variables, de plusieurs fois par jour et même par heure, à des périodes beaucoup plus longues, selon les besoins de l'expérimentation.

b) *Discussion :*

i) **Sur la localisation exacte de la stimulation.**

— La diffusion du courant.

Il est nécessaire de faire très attention en enfonçant les électrodes au travers de l'orifice osseux, afin de ne pas altérer le vernis protecteur. Au niveau de la fixation des électrodes, des précautions doivent également être prises. Sinon la stimulation risquerait de porter en un autre lieu que l'extrémité des électrodes.

Par ailleurs, la diffusion du courant autour du point de stimulation ne nous a pas semblé importante dans nos conditions expérimentales. Ainsi, des stimulations pratiquées sur des couples d'électrodes séparés de 1 mm., provoquent des effets différents. Toutefois, cette sécurité disparaît si l'électrode touche la paroi d'un ventricule, une diffusion plus importante, vraisemblablement liquidienne, pouvant se faire.

— L'élément nerveux stimulé.

Il ne nous est pas possible de savoir si nous stimulons des cellules ou des fibres. Ainsi, dans l'amygdala qui est traversé par de nombreuses fibres, les phénomènes observés ne sont pas forcément dépendants de neurones amygdaliens, mais peuvent correspondre à des neurones loin situés. Nous devons abandonner l'idée d'une stimulation de groupes nucléaires pour la remplacer par celle de structures comprenant des cellules et des circuits.

— L'apparition d'une post-décharge locale et sa propagation.

Ces phénomènes, particulièrement importants au niveau des structures rhinencéphaliques, obligent à une interprétation des conséquences de la stimulation. Dès qu'une post-décharge apparaît, elle supplante les effets de la stimulation elle-même. Ces effets locaux de la post-décharge peuvent se faire dans le même sens que ceux de la stimulation, mais aussi dans un sens opposé. Enfin, et surtout, d'autres structures sont enflammées par la propagation de la post-décharge et, dès lors, on ne peut absolument plus parler de localisation anatomique précise.

De tels faits nécessitent donc un enregistrement simultané des diverses structures cérébrales, d'où de très nombreuses préparations, le nombre d'électrodes réceptrices mises en place devant, comme nous l'avons déjà indiqué, demeurer limité chez chaque animal pour ne pas créer des perturbations surajoutées. Cette apparition de post-décharges qui se propagent, sera un point capital dans l'interprétation des résultats et nous retrouvons cette notion d'expérimentation portant peut-être plus sur des circuits que sur des structures.

ii) **Sur les modifications de la préparation au cours du temps.**

— La polarisation des électrodes.

Les phénomènes observés lors des premières stimulations persistent au cours des stimulations successives. En particulier, il n'en apparaît pas de nouveaux. Mais, au cours de ces stimulations itératives, on constate des changements de seuil.

Avec les électrodes de la technique I, les modifications sont faibles, surtout si on utilise un courant sinusoïdal, même lorsque les stimulations sont très longtemps répétées (durant des mois). Les courants carrés monophasiques, généralement utilisés en expérimentation, nous ont semblé donner des phénomènes de polarisation plus importants.

Nous sommes donc en accord avec les observations de Lilly, Austin et Chambers (1952) qui constatent que l'application de pulsations uni-directionnelles provoquent des lésions cérébrales analogues à celles que l'on obtient avec les courants continus faibles. Ces lésions dépendraient du déplacement des particules chargées situées autour des neurones et à leur intérieur. L'utilisation de courants diphasiques pallie ces inconvénients, à condition, cependant, que leur ligne de base revienne correctement au zéro.

Avec les électrodes de la technique II, ces modifications du seuil sont en revanche plus importantes, surtout si les électrodes sont en cuivre et si

l'on utilise des courants carrés monophasiques. Dans ces conditions, une augmentation progressive du seuil est constante, même lorsqu'on inverse à chaque stimulation le sens du courant. Il y a donc lieu de ne pas répéter les stimulations au cours d'une même séance si l'on veut étudier les effets dans le temps. En conséquence, la première technique a été utilisée dans les cas où nous désirions conserver un seuil relativement stable (par exemple pour tester des médicaments), la seconde et la troisième pour des explorations fines des effets, lors des premières stimulations avec possibilité d'un enregistrement sous-cortical.

— Les lésions anatomiques locales.

Des lésions peuvent être déterminées par l'introduction des électrodes. Elles ne siègent pas forcément au niveau de l'extrémité de ces électrodes, mais aussi bien sur le cortex et dans le sous-cortex traversés. Elles peuvent être consécutives à une altération, vasculaire durant l'intervention, inflammatoire après elle, ou encore à une simple réaction cérébrale au contact d'un corps étranger. Lorsque les animaux sont longtemps conservés, ces lésions peuvent devenir irritatives et, si elles siègent autour du lieu stimulé, un abaissement du seuil peut s'observer au cours des mois. A l'opposé, un petit hématome peut empêcher l'apparition de tout phénomène lors de la stimulation. Mais de tels faits ont été rarement observés dans nos séries expérimentales. De plus, des lésions électrolytiques peuvent se constituer si on utilise des voltages de stimulation élevés. L'isolement des électrodes et la destruction nerveuse ont pu provoquer la disparition des effets de la stimulation. Là encore, dans nos conditions expérimentales, ces phénomènes sont rarement observés.

## D) Procédés d'observation

Les animaux sont observés au cours des stimulations et en dehors de celles-ci. Nous n'avons pas constaté de modifications du comportement dans l'intervalle des stimulations. Les animaux s'adaptent très rapidement à la plastie et aux fils les reliant aux différents appareils. De fausses stimulations, c'est-à-dire la mise en place de l'animal dans les conditions de la stimulation, sans faire passer le courant, ne déterminent pas de perturbations. Nous avons alterné les séances de vraies et de fausses stimulations, à titre de vérification.

a) *Méthodes d'observation :*

Deux méthodes sont utilisées isolément ou simultanément pour l'observation des effets de la stimulation : l'observation clinique et l'observation électrographique.

1) **Observation clinique.**

— L'animal est observé si possible par plusieurs expérimentateurs qui dictent chacun leurs constatations en fonction du temps chronométré par un

tiers et noté simultanément. Les paramètres de stimulation sont évidemment consignés à chaque stimulation, de même que le laps de temps écoulé depuis la dernière stimulation.

— Des photographies répétées fixent les images des divers phénomènes. Mais un film, surtout s'il est pris à vitesse accélérée, permettra de conserver un document qui sera ultérieurement analysé en détail et servira à contrôler l'observation directe.

ii) **Observation électrographique.**

Avec les techniques I et II, il est nécessaire de maintenir en partie l'animal pour effectuer des enregistrements, mais la technique III permet de les pratiquer sur un animal en entière liberté. Ces enregistrements se font par l'intermédiaire des électrodes sous-corticales et corticales.

iii) **Combinaison des deux méthodes.**

Les faits observés cliniquement sont notés sur le tracé électroencéphalographique qui se déroule à mesure de leur apparition. Dans quelques cas, il nous a été possible de filmer simultanément l'animal et le tracé électrique, ce qui permet une corrélation exacte de l'activité électrographique et des phénomènes cliniques.

b) *Conditions particulières d'observation :*

L'animal est généralement placé dans un cirque spécialement aménagé ou encore observé en entière liberté au milieu de ses congénères ; mais il peut également être mis dans des conditions spéciales.

— Ainsi, des stimulations ont été pratiquées dans une cage à conditionnement alimentaire de type Lissak et Graztian (1956). Un conditionnement alimentaire différencié aux sons est établi. On observe les effets des stimulations sur ce conditionnement et on enregistre les structures corticales et sous-corticales pendant le réflexe conditionné.

— Chez des animaux, nous avons recherché les effets des stimulations nociceptives ou sensorielles simples pendant la stimulation électrique du rhinencéphale.

— Dans d'autres circonstances, nous avons étudié l'effet des stimulations en créant un climat affectif différent avant, pendant et après la stimulation, par exemple en mettant le chat en présence d'animaux d'autres espèces, en particulier ennemies de la race, ou au contraire après l'avoir caressé ou récompensé.

— Dans d'autres cas, nous avons essayé de surprendre l'animal durant un comportement alimentaire, le sommeil et pendant le ronronnement.

— Enfin, certains animaux sont stimulés au cours d'imprégnations médicamenteuses, notamment par des anti-convulsivants. Cette méthode peut

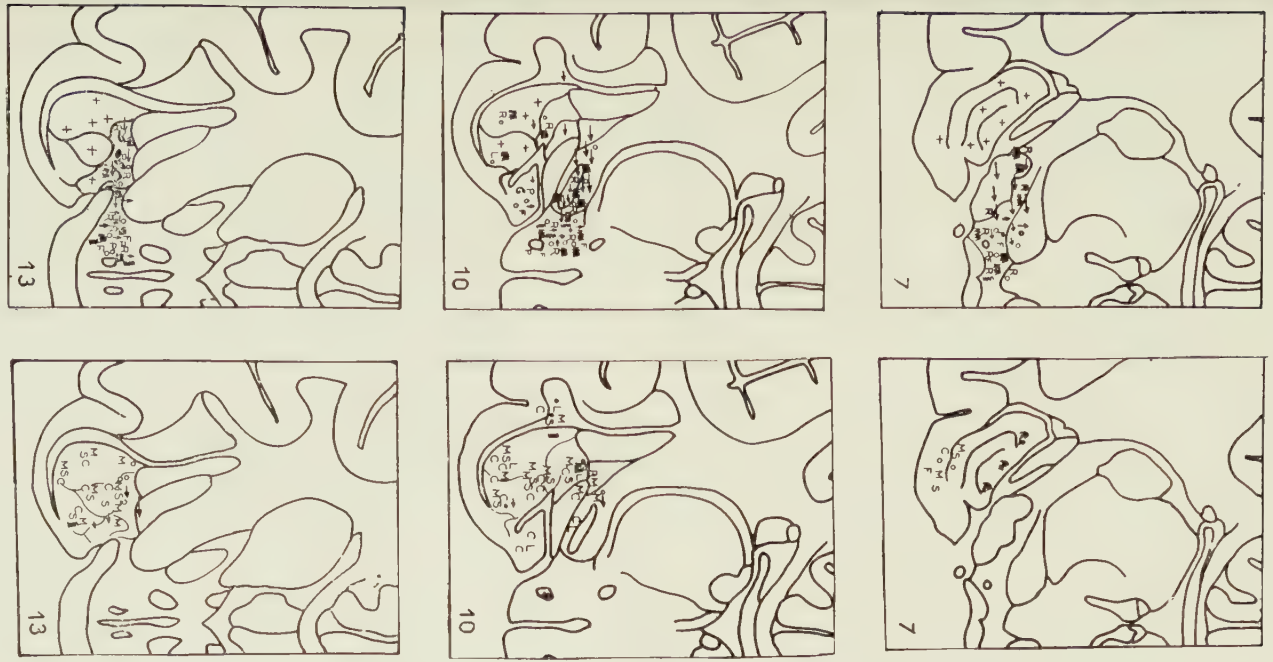


FIGURE 4

*Exemple de cartes schématiques totalisant une série de résultats de stimulations passant par les plans 7,10 et 13 d'un atlas correspondant à l'appareil de HORSLEY-CLARKE. Dans la colonne de gauche : effets immédiats des stimulations. Dans la colonne de droite : effets tardifs des stimulations.*

*O = dilatation pupillaire ; = polypnée ; = miction ; G = grognement ; F = fureur ; S = salivation ; R = reniflement ; L = lappage ; M = mâchonnement ; C = clonies faciales ipsilatérales ; = contraversion ; = élévation ; = ipsiversion ; Re = état de rêve ; + = aucun effet.*

*Au niveau du plan 7 : stimulation de la corne d'Ammon, du gyrus parahippocampi, du sous thalamus et de l'hypothalamus postérieur.*

*Au niveau du plan 10 : stimulation des différents noyaux de l'amygdala, du sous-thalamus, de l'hypothalamus et de la partie antérieure de la corne d'Ammon.*

*Au niveau du plan 13 : stimulation des différents noyaux de l'amygdala, du sous-thalamus et de l'hypothalamus antérieur.*

servir à tester des médicaments. Ainsi, le Sédantoïnal (1) élève très nettement le seuil d'obtention des crises pour des doses qui ne modifient pas l'état de vigilance du chat.

### E) Controle anatomique

Nous n'avons pas fait d'intervention avec craniectomie précédant le sacrifice de l'animal, car nous ne voulions pas courir le risque de mobiliser les électrodes intra-cérébrales avant la mort de l'animal et la fixation du cerveau.

L'animal, endormi avec du Nembutal intra-péritonéal, est sacrifié par une injection intra-carotidienne bilatérale de formol à 10 %.

Le cerveau est prélevé, puis fixé pendant 8 jours dans du formol à 10 %. Il est soit inclus dans un bloc de paraffine, soit durci par congélation et il est débité en tranches de 20 à 40 µ. Les tranches sont colorées par la méthode de Heidenhain pour l'étude de la myéloarchitectonie et celle du violet de crésyl pour celle de la cytoarchitectonie.

Un repérage de l'extrémité des aiguilles est pratiqué selon la même technique que précédemment et une carte des points stimulés et enregistrés est établie pour chaque animal. Des études histologiques ont été pratiquées pour détecter les perturbations induites par la présence des électrodes et la répétition des stimulations.

## 2° Préparations chroniques avec création de cicatrices irritatives

Ces cicatrices ont été réalisées par mise en place d'un gel d'alumine au contact des structures cérébrales. Kopeloff, Kopeloff et Pacella (1947) avaient remarqué le caractère irritatif de ce produit en le plaçant contre le cortex grâce à un petit réceptacle en feutre accolé à la face interne de la dure-mère. Kopeloff, Whittier, Pacella et Kopeloff (1950) avaient injecté ce produit dans le cerveau pour créer une irritation sous-corticale.

### A) Technique de mise en place du gel d'alumine

a) *Produits utilisés :*

Nous avons utilisé un gel d'alumine préparé dans notre laboratoire et aseptisé selon un procédé de tyndallisation ou à l'autoclave (1952). Nous avons remarqué depuis que les gels d'alumine pharmaceutiques utilisés dans le traitement des algies gastriques (par exemple : Phosphalugel) possédaient les mêmes propriétés.

(1) Gracieusement fourni par les Etablissements Sandoz (Bâle).

b) *Intervention :*

Les animaux sont endormis au Nembutal.

i) **Application d'alumine sur le cortex.**

Cette application se fait après craniectomie plus ou moins large selon la variante technique.

— Technique avec cupule feutrée :

Une ouverture durale est pratiquée, un peu en dehors de la zone que l'on désire irriter. Nous glissons une cupule de feutre contenant du gel d'alumine entre la dure-mère et la pie-mère perforée auparavant en plusieurs points à l'aide d'une aiguille fine pour faciliter la création de la cicatrice. La cupule est maintenue appliquée contre le cortex par la dure-mère qui est recousue.

Lorsqu'on désire atteindre les structures rhinencéphaliques situées à la partie inféro-interne de l'hémisphère, la craniectomie doit atteindre la base du crâne. Le cerveau est soulevé après ouverture durale et la cupule feutrée est glissée sous le lobe. Il est, en ce cas, difficile de la placer avec une réelle précision anatomique.

— Technique par injection sous-piale :

Nous avons mis au point une autre technique que nous avons d'ailleurs plus souvent utilisée. Elle consiste en une injection sous-piale, à l'aide d'une aiguille pour piqûres intra-dermiques, de 0,1 à 0,2 ml. de gel d'alumine. Cette technique, lorsqu'il s'agit d'injection au niveau de la face externe des hémisphères, nécessite seulement une trépanation osseuse très étroite et une ouverture de la dure-mère à minima.

— Technique stéréotaxique :

Enfin, la technique stéréotaxique que nous décrirons pour les injections sous-corticales, peut être utilisée pour atteindre le cortex de la face inféro-interne des hémisphères, en descendant l'aiguille jusqu'au contact osseux et en la remontant de 1 mm. environ. Là encore, la précision en hauteur n'est pas absolue et seul le contrôle anatomique dira le lieu exact de la lésion.

ii) **Injections sous-corticales d'alumine.**

L'animal, endormi, est placé sur un appareil stéréotaxique. Une trépanation de 1,5 mm. de diamètre est forée à l'aide d'une fraise de dentiste en un point repéré stéréotaxiquement. La dure-mère est perforée avec une pointe. L'aiguille utilisée pour l'injection est une aiguille à ponction lombaire dont la pointe est limée pour que le mandrin dépasse de 1/2 mm. L'aiguille est mise en place stéréotaxiquement selon les coordonnées voulues (en tenant compte de la pointe du mandrin). Puis 0,1 à 0,2 ml. d'alumine sont injectés grâce à une seringue à insuline où le produit a été auparavant introduit. Le mandrin est ensuite remis en place. L'aiguille est remontée de 1/2 mm. et le mandrin est mobilisé verticalement deux ou trois fois pour détacher de la pointe de l'aiguille les restes d'alumine qui y sont accolés.

L'expérience nous a montré qu'on n'était jamais certain de la quantité exacte d'alumine injectée et que, malgré toutes les précautions, un peu de produit pouvait parfois remonter dans la cheminée créée par l'aiguille.

iii) **Mise en place d'électrodes réceptrices.**

Des électrodes corticales et sous-corticales sont placées selon les techniques précédemment décrites, soit au cours de la même intervention, soit quelques jours après.

### B) Conditions de vie de l'animal

Nous cherchons à ce qu'elles soient les plus naturelles possible, l'animal vivant le plus souvent en liberté totale dans le laboratoire.

### C) Procédés d'observation

a) *Observation clinique :*

Les animaux sont suivis très régulièrement. Ils sont examinés du point de vue neurologique. Leur comportement est étudié par l'observation simple et par des tests destinés à évaluer leur affectivité (par la mise en présence d'animaux de la même espèce ou d'autres espèces et vis-à-vis du personnel du laboratoire ou d'étrangers), leurs tendances alimentaire et sexuelle.

Lorsque des phénomènes paroxystiques apparaissent, généralement de trois à six semaines après la mise en place du gel d'alumine, ils sont notés chronologiquement dans leurs moindres détails. Certains paroxysmes sont filmés. Durant ces périodes, la réactivité des animaux est testée soit par des stimulations nociceptives ou sensorielles simples, soit par des stimulations plus complexes, par exemple la présentation d'animaux ennemis de l'espèce.

La fréquence et la durée des paroxysmes sont relevées. Des examens neurologiques sont pratiqués fréquemment, à la recherche de troubles transitoires, post-paroxystiques ou permanents.

Si des paroxysmes n'apparaissent pas au bout de six semaines ou s'ils demeurent rares, différentes techniques d'activation ont été utilisées pour chercher à les mettre en évidence : stimulation lumineuse ou auditive intermittente, injection de faibles doses de Cardiazol. Dans ce dernier cas, nous injectons un 1/2 ml. de Cardiazol intra-musculaire à 5 %, et si aucun paroxysme n'apparaît, la dose est augmentée progressivement les jours suivants, jusqu'à obtention d'une crise dont on devra estimer la valeur réelle. Ces crises induites par injection de Cardiazol n'ont évidemment pas la même valeur que les crises spontanées. Cependant, chez les chats qui présentent des paroxysmes spontanés, les crises obtenues par injection d'une faible quantité de Cardiazol, sont identiques, mais peuvent se terminer plus souvent par une généralisation. Les doses injectées doivent rester faibles et il est important de connaître l'aspect des crises provoquées par une injection plus impor-

tante de Cardiazol chez le chat normal. Chez le tout jeune animal, ces paroxysmes comprennent en effet des clonies masticatoires avec salivation abondante et des clonies rythmiques de la face, puis des clonies généralisées et enfin, une généralisation de la crise de courte durée. Chez l'animal adulte, des injections de 2 ml. de Cardiazol provoquent, 4 à 5 minutes après, l'apparition d'une salivation abondante non déglutie par l'animal, d'un halètement, de clonies à la lumière et au bruit, puis de clonies généralisées en salves prédominant au niveau de la face. Les phénomènes durent plusieurs minutes et ne sont pas suivis de diminution de la vigilance. Pour des doses plus élevées de Cardiazol, les clonies augmentent et une crise de type généralisé s'ensuit. Nous ne tenons donc compte que des crises de type différent, qu'un observateur averti peut facilement reconnaître.

A l'inverse, lorsque les paroxysmes deviennent fréquents ou qu'un état de mal s'installe spontanément ou après l'injection d'une faible dose de Cardiazol, une médication anti-convulsivante (Gardénal à 0,04 intra-musculaire ou hydantoïne (1) per os) est instituée. Cette technique nous a d'ailleurs permis d'évaluer l'efficacité d'une médication anti-convulsivante et de tester des médicaments. Chez quelques animaux, nous avons réalisé une ablation chirurgicale secondaire du foyer irritatif au cours d'une nouvelle intervention. Une anesthésie à l'éther ou au Nembutal permet une large craniectomie unilatérale, avec volet ostéo-cutané. On procède à un repérage stéréotaxique de la lésion ; la dure-mère est largement ouverte. On soulève l'hémisphère et on procède à l'ablation du foyer épileptogène selon les techniques utilisées en neuro-chirurgie. Après cette deuxième intervention, les animaux sont à nouveau placés en observation.

b) *Observation électrographique :*

Des enregistrements électrographiques peuvent être pratiqués pendant ou en dehors des paroxysmes, grâce aux électrodes à demeure implantées dans l'os ou dirigées dans le sous-cortex.

c) *Combinaison des deux méthodes :*

Pour étudier au cours des paroxysmes les relations chronologiques reliant les phénomènes observés et les modifications de l'électroencéphalogramme, une dictée permet d'écrire sur le tracé en cours de déroulement les signes cliniques, ou encore on réalise un film simultané de l'animal et du tracé électroencéphalographique.

### D) Intervention terminale

Dans tous les cas, après des temps d'observation variables, l'animal est à nouveau opéré sous éther. On pratique une craniectomie bilatérale large. Le cortex est mis à nu, recouvert d'huile de paraffine. Des électrodes sous-corticales sont descendues stéréotaxiquement et des électrodes d'argent sont placées sur le cortex. L'animal est alors immobilisé par du Flaxedil. Un

(1) Nous avons utilisé le Sédantoïnal fourni par les Etablissements Sandoz.

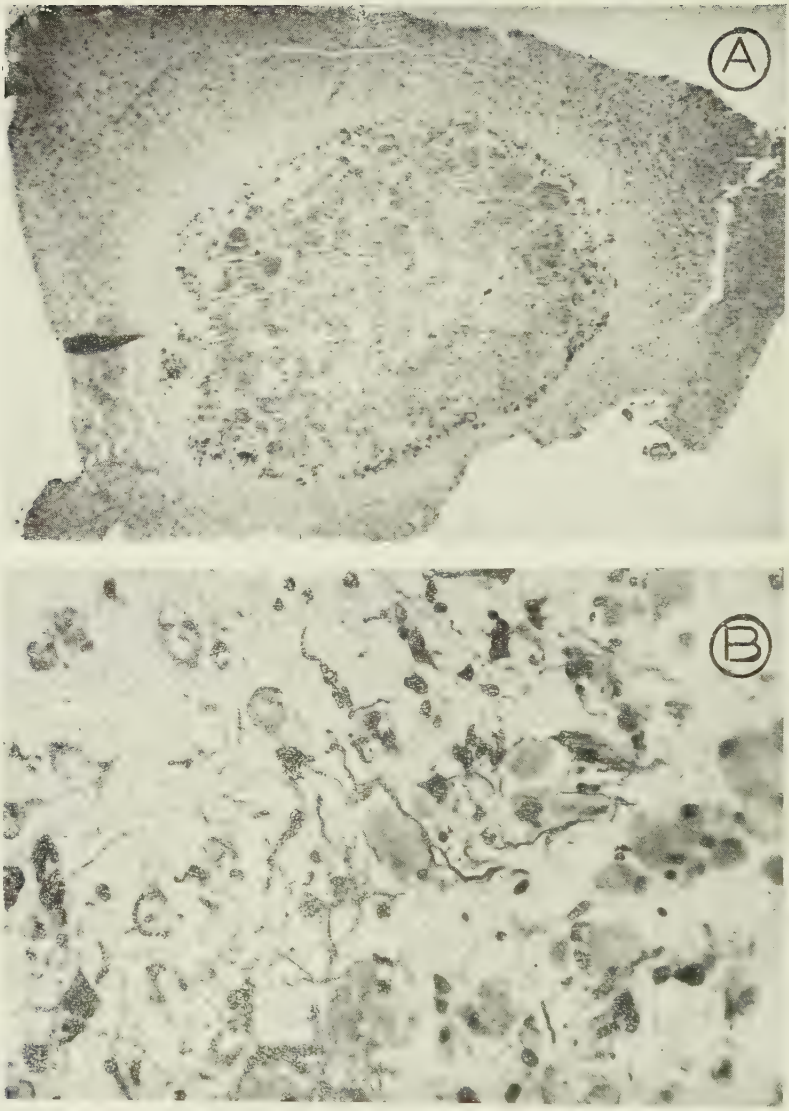


FIGURE 5

*Ablation au cours d'une nouvelle intervention de la lésion irritative créée par une injection sous-corticale amygdalienne de crème d'alumine.*

A) *Fragment de cerveau réséqué avec, en pleine région amygdalienne, l'inclusion d'alumine (faible grossissement).*

B) *Aspect histologique observé en bordure de la lésion (fort grossissement) :*

— *en bas et à droite, microgliocytes chargés d'hydroxyde d'alumine.*

— *en haut et à gauche : réaction astrogliale intense en dehors de laquelle on reconnaît des neurones amygdaliens.*

enregistrement électro-corticographique est pratiqué avec et sans activation. En fin d'intervention, le cerveau est fixé in situ par une injection intra-carotidienne de formol à 10 %.

### E) Controle anatomique

Un examen histologique de l'ensemble du cerveau (y compris le tronc cérébral et le cervelet) est alors réalisé dans les mêmes conditions que précédemment, afin de préciser le siège, l'étendue et la nature de la lésion primitive et des lésions secondaires.

a) *Lésions primitives :*

Le centre de la lésion est toujours représenté par l'accumulation du corps étranger. Sa forme et sa dimension dépendent évidemment de la quantité d'alumine injectée et surtout du lieu de l'injection, la crème s'étendant par exemple dans le sens où s'orientent les fibres, à moins qu'elle ne reflue le long du trajet suivi par l'aiguille. Quant au corps étranger lui-même, il se dispose en flaques ou en gouttelettes de dimensions très variables, dans l'intervalle desquelles s'accumulent des cellules que leurs propriétés colloïdopexiques font identifier à des microglyocytes. Ces cellules se surchargent progressivement du produit injecté qui passe ainsi de la forme libre à l'intra-cellulaire.

Tout autour du corps étranger se trouve le parenchyme nerveux dans lequel s'insinuent des cellules surchargées de crème d'alumine pour aller se déverser dans les vaisseaux avoisinants. Ce processus de mobilisation n'est cependant pas très actif et les cellules surchargées, particulièrement nombreuses dans le centre de la lésion, deviennent plus rares à sa périphérie et on les retrouve surtout autour des vaisseaux dans lesquels elles se vident et où se constituent finalement des infiltrats péri-vasculaires de microgliocytes au repos.

L'élément caractéristique du processus lésionnel périphérique est donc indépendant de l'infiltration, directe ou indirecte, par la crème d'alumine. Il répond en fait à une astrogliose plus importante au voisinage du corps étranger qu'à la périphérie de la lésion. L'astrogliose s'associe habituellement à une fibrose pour constituer une véritable cicatrice fibrogliale.

Dans certains cas, le processus de gliose (ou de fibrogliose) envahit progressivement le centre de la lésion pour aboutir à la constitution d'une cicatrice rétractile. Dans d'autres cas, au contraire, le processus glial demeure périphérique et la résorption de la crème d'alumine aboutit à la formation d'un kyste enveloppé d'une coque très épaisse.

Dans le parenchyme nerveux périlésionnel on trouve enfin les neurones qui habitaient préalablement le territoire lésé, d'autant plus nombreux et moins altérés que l'on s'écarte du centre lésionnel, véritables responsables du processus épileptique.

b) *Lésions secondaires :*

Nous avons constaté la possibilité de lésions anatomiques situées à distance de la zone injectée par le gel d'alumine. Ces lésions peuvent être la conséquence d'une dégénérescence neuronique ou encore d'une atteinte vasculaire responsable de lésions anoxiques à distance dans les territoires irrigués par le vaisseau.

De telles lésions sont évidemment susceptibles de devenir épileptogènes pour leur propre compte. Il est donc important, lors des enregistrements électrographiques, durant la période d'observation de l'animal et pendant l'intervention finale, de rechercher le point de départ des crises. On peut ainsi, éventuellement, reconnaître le rôle épileptogène d'un foyer secondaire

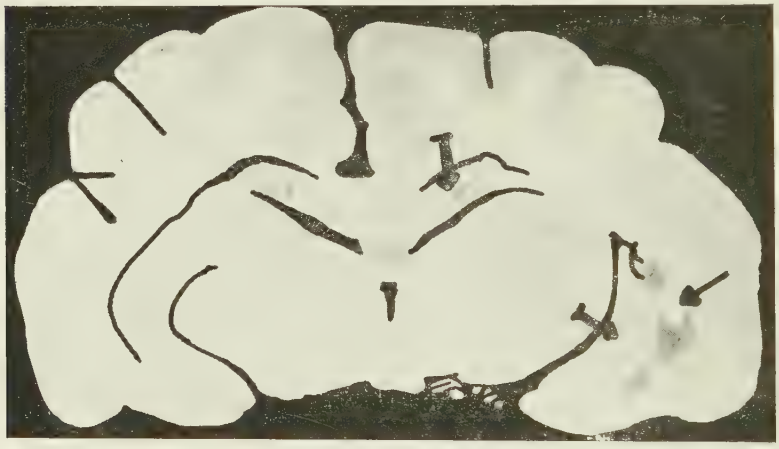

FIGURE 6

*Coupe anatomique de vérification passant par l'amygdala. Une injection de crème d'alumine avait été pratiquée deux mois auparavant.*

*Injection d'alumine aux confins de l'amygdala et de l'hippocampe gauche.*

*Présence d'un kyste au niveau du ventricule gauche. ( → ). Existence de lésions secondaires (⇒) au niveau de l'hippocampe ventral et dorsal du même côté (secteur fragile) ; par comparaison avec le côté opposé, on constate l'absence de coloration de ce secteur du côté de l'injection d'alumine.*

anatomique. Mais il existe également des foyers secondaires fonctionnels, sans support anatomique. En effet, une structure épileptique peut rendre épileptogène une région qui lui est alliée, sous l'influence d'un bombardement incessant (Moruzzi 1950). Ainsi se réalisent de véritables foyers fonctionnels, assez fréquemment rencontrés au cours de préparations chroniques. Ils permettent d'expliquer les nombreuses décharges ipsi-latérales à distance et contra-latérales.

Ces notions anatomiques incitent donc à prendre de grandes précautions dans l'interprétation des résultats. En effet, l'extension de la cicatrice

gliale épileptogène n'autorise pas une localisation anatomique très précise et la possibilité de foyers secondaires anatomiques ou fonctionnels doit toujours être envisagée.

### 3° Préparations chroniques avec destruction de structures rhinencéphaliques

Nous n'avons pratiqué qu'un nombre réduit de destructions rhinencéphaliques. Une dizaine d'animaux seulement ont en effet subi des coagulations sous-corticales, uni ou bilatérales, de certaines régions du rhinencéphale.

#### A) Intervention

L'animal, endormi, est placé sur un appareil stéréotaxique. De petits trous de trépan de 2 mm. de diamètre sont forés pour permettre le passage d'électrodes dirigées stéréotaxiquement vers les structures que l'on veut détruire. La coagulation est réalisée avec un courant de haute fréquence que l'on peut faire passer entre deux électrodes distantes de 1 à 2 mm. ou encore par une électrode, l'animal étant posé sur la plaque de l'appareil de coagulation (les paramètres de l'appareil sont testés sur du blanc d'œuf).

#### B) Procédés d'observation

L'animal est surveillé en utilisant les méthodes d'observation décrites pour les chats porteurs de cicatrices irritatives.

#### C) Intervention terminale

Une intervention, identique à celle pratiquée chez les animaux porteurs de cicatrices épileptogènes, est pratiquée, avec exploration électrographique corticale et sous-corticale la plus complète possible.

#### D) Controle anatomique

Ce contrôle est réalisé selon les techniques précédemment décrites. Les lésions primaires et les lésions à distance sont rapportées sur des cartes pour chaque animal.

Ces destructions présentent des difficultés, car les coagulations provoquent des lésions dont on ne peut fixer expérimentalement l'étendue avec précision. Par ailleurs, les coagulations sont susceptibles d'entraîner des phénomènes irritatifs dans les structures rhinencéphaliques, particulièrement sensibles, et il se posera la question de la valeur « positive » ou « négative » du résultat observé. Nous n'avons pas pratiqué d'ablation chirurgicale : le siège profond des structures et leur imbrication anatomique sont autant d'obstacles à des ablations strictement localisées.

CHAPITRE II

# ANALYSE DES RÉSULTATS

Le rhinencéphale, malgré sa dénomination, est loin d'être limité anatomiquement et physiologiquement à des seules fonctions olfactives. Bien au contraire, sa plus grande partie est dévolue à des fonctions différentes. Il existe, cependant, des imbrications fonctionnelles, certaines structures rhinencéphaliques ayant une double polarité, olfactive et non olfactive.

Nos travaux se sont limités à l'étude du rhinencéphale « non olfactif ». Nous en exposerons les résultats en les confrontant à ceux des nombreux auteurs qui, au cours de ces dernières années, se sont également intéressés à ces structures.

On ne saurait évidemment envisager une étude analytique exhaustive de tous les éléments anatomiques du rhinencéphale, dont certaines parties seulement ont pu être étudiées du point de vue physiologique. En effet, un facteur « volume » entre en jeu, certaines structures de petites dimensions ayant été négligées jusqu'à présent au profit d'une exploration « régionale ». Aussi, notre étude a-t-elle porté sur : l'amygdala, le gyrus para-hippocampi avec l'uncus et la région entorhinale, la formation hippocampique et le septum. Bien que nous n'ayons pas consacré de travaux personnels à l'étude du fornix, de la fimbria et des aires cingulaires, nous avons jugé utile de rapporter les recherches qui concernent ces régions, pour l'élaboration de notre synthèse finale.

Une dissociation s'impose dans l'exposé des résultats expérimentaux. En effet, s'il est possible de limiter au cadre de chaque structure l'étude de l'activité bioélectrique et des effets des stimulations (électriques ou chimiques) et des cicatrices irritatives, il est en revanche préférable d'envisager les conséquences des lésions en fonction directe de leur étendue (qui empiète souvent sur plusieurs régions).

# Activité bio-électrique et effets des stimulations

Ils seront successivement étudiés pour l'amygdala, le gyrus para-hippocampi, l'hippocampe, le fornix et la fimbria, le septum et les aires cingulaires.

## L'AMYGDALA

### I. - Activité bio-électrique spontanée et ses variations

Nous avons enregistré (1952) l'activité de l'amygdala par l'intermédiaire de macro-électrodes, chez le chat, dans différentes conditions expérimentales (préparations chroniques, aiguës, anesthésiées ou non).

Des enregistrements analogues ont été réalisés au moyen de macro ou de micro-électrodes chez différentes espèces (Chat, Singe et Homme) par de nombreux auteurs : Pribram, Lennox et Dunsmore (1950), Kaada (1951), Dell et Olson (1951), Mac Lean, Horwitz et Robinson (1952), Bonvallet, Dell et Hugelin (1952), Dell (1952), Mac Lean et Delgado (1953), Brazier, Schroeder, Chapman, Geyer, Fager, Poppen, Solomon et Yakovlev (1954), Green et Arduini (1954), Naquet et King (1954), Feindel et Gloor (1954), Gozzano, Ricci et Vizioli (1954), Segundo, Naquet et Arana (1955), Gloor (1955), Arana, Reis, Naquet et Magoun (1956), Machne et Segundo (1956), Dunlop (1958).

#### 1°) ACTIVITE SPONTANEE

A) *Enregistrée par macro-électrodes :*

— Chez l'animal éveillé, nous avons observé (1952-1953) une activité constituée de rythmes rapides entremêlés d'ondes lentes.

— Chez l'animal endormi, présentant des fuseaux sur son tracé, l'activité amygdalienne demeure identique.

Des résultats analogues sont retrouvés par Arana, Reis, Naquet et Magoun (1956).

— Sous anesthésie, nous avons observé une activité analogue, mais avec apparition de fuseaux synchrones avec ceux enregistrés sur le cortex ou dans des structures sous-corticales (anesthésie barbiturique).

Mac Lean et Delgado (1953) ont décrit sous anesthésie profonde des bouffées à 26 c/s, synchrones avec la respiration, qu'ils comparent à celles décrites au niveau du bulbe olfactif par Adrian (1950).

— Nos enregistrements, qu'ils soient pratiqués chez l'animal éveillé, endormi ou sous anesthésie, n'ont pas mis en évidence de différences entre les noyaux de l'amygdala ; l'activité de fond est la même quel que soit le point d'exploration.

B) *Enregistrée par micro-électrodes :*

Nous n'avons pas pratiqué d'enregistrements avec cette technique. L'activité enregistrée par Machne et Segundo (1956) se traduit par des potentiels d'action de neurones, spontanés, groupés en bouffées, séparés de 1 à 3 secondes ou continus. La fréquence est de l'ordre de 50 c/s.

## 2°) VARIATIONS

### A) *Potentiels de lésion :*

Nous avons observé que l'amygdala (1952), comme toutes les structures rhinencéphaliques, a la propriété de répondre à toute irritation mécanique par une décharge hypersynchrone de 30 à 60 c s, de grande amplitude pouvant atteindre 300 microvolts. Ainsi, cette décharge est déclenchée par l'introduction d'une électrode à l'intérieur de l'amygdala ou quand une modification de volume de la région, par œdème, congestion, fait se léser la structure contre l'aiguille. Cette décharge est sensible aux barbituriques qui la ralentissent pour de faibles doses et la font disparaître ensuite complètement pour des doses plus élevées. Elle reste, en général, très localisée autour de l'électrode, mais se propage parfois sous la forme d'une véritable post-décharge ; elle a une durée variable de 1 à 30 secondes.

Segundo, Naquet et Arana (1955) et Arana, Reis, Naquet et Magoun (1956) ont confirmé ces données. Feindel et Gloor (1954) ont constaté que la stimulation de la substance réticulée sous anesthésie légère détermine l'apparition d'une activité rapide de grande amplitude dans l'amygdala ; ces phénomènes peuvent être rapprochés de ceux décrits par Mac Lean et Delgado (1952), Mac Lean, Horwitz et Robinson (1952) après stimulations sensorielles nociceptives (1).

### B) *Activité induite :*

Gozzano, Ricci et Vizioli (1954), faisant respirer de l'acétate d'amyle, et Naquet et King (1954), de l'éther, ont remarqué l'apparition chez l'animal, au niveau de l'amygdala et du bulbe olfactif, d'une activité de haut voltage, de fréquence variant entre 12 et 13 c/s, pendant la durée de la stimulation olfactive.

La stimulation du septum et de la formation réticulée peut faire apparaître dans l'amygdala du Lapin, une activité rythmique analogue (mais moins importante) à celle constatée dans l'hippocampe (Green et Arduini, 1954).

### C) *Potentiels évoqués :*

Des potentiels sont évoqués dans l'amygdala, non seulement par stimulation olfactive, mais encore par stimulation visuelle, auditive, vagale, sciatique.

Schématiquement, avec des *macro-électrodes*, les potentiels d'origine olfactive sont recueillis dans l'ensemble du complexe amygdalien. Bonvallet, Dell et Hugelin (1952) ont trouvé des potentiels évoqués par des stimulations visuelles et auditives dans la partie supérieure du noyau latéral et d'autres évoqués par des stimulations linguales dans le noyau latéral et le noyau central. Dell et Olson (1951) et Dell (1952) ont également décrit des potentiels recueillis dans les noyaux latéraux et basaux magno-cellulaires, après stimulations vagales ou viscérales. Cependant, Machne et Segundo (1956) n'ont pas retrouvé de potentiels d'origine visuelle ou auditive, n'ont observé qu'occasionnellement des potentiels d'origine vagale, dans le noyau basal seulement, et ont noté l'apparition de quelques potentiels évoqués dans les noyaux latéral, basal et central par stimulation sciatique.

Dunlop (1958) obtient également des potentiels évoqués par stimulation somatique mais n'en observe pas lors des stimulations viscéro-stomacales.

En dehors des potentiels évoqués par des stimulations périphériques, il en est également qui sont obtenus par stimulations corticales et réticulées, montrant l'existence de fibres amygdalopètes provenant du cortex périfalciforme, c'est-à-dire du cortex orbitaire postérieur, insulaire et temporo-polaire et de la substance réticulée [Pribram, Lennox et Dunsmore (1950), Kaada (1951), Gloor (1955), Segundo, Naquet et Arana (1955)].

D'autre part, la stimulation de l'amygdala détermine l'apparition de potentiels évoqués au niveau de différentes structures corticales et sous-corticales étroitement connectées, tels le cortex insulaire, le septum, le tegmentum (Gloor, 1955).

(1) Feindel et Gloor (1954) interprètent ce phénomène comme une réaction d'éveil au niveau de l'amygdala. Nous l'assimilons à un potentiel de lésion consécutif aux modifications de volume local déterminées par stimulation réticulée.

Nous avons retrouvé ces données.

Avec des *micro-électrodes*, Machne et Segundo (1956) ont étudié la distribution spatiale des potentiels d'action unitaire des neurones amygdaliens en fonction du système sensoriel stimulé. Un renforcement de l'activité spontanée unitaire préalable ou l'apparition d'une décharge, d'une durée de une à plusieurs secondes, survient après un très long temps de latence de l'ordre de 20 à 200 m/s. Dans l'aire amygdalienne antérieure, les stimuli effectifs sont d'origine sciatique, olfactive, vagale et auditive ; dans le noyau basal, d'origine sciatique, olfactive, vagale, visuelle et auditive ; dans le noyau central, d'origine sciatique et olfactive. Au niveau des noyaux cortico-cortical et médial, aucun stimulus n'a été effectif. Ces auteurs notent par ailleurs l'existence de convergences de plusieurs modalités de stimulation sur des unités cellulaires, par exemple olfactive et sciatique.

## II. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées

Nous avons utilisé des stimuli électriques (1951-1952-1953). Les paramètres les plus favorables, qu'il s'agisse de courants sinusoïdaux ou rectangulaires, correspondent à des fréquences de 40 à 100 c/s et à des voltages variables, selon les conditions expérimentales, de 1 à 6 volts avec la technique I, et de 3 à 10 volts avec les techniques II et III.

De nombreuses stimulations ont été pratiquées par divers auteurs, le plus souvent par des stimuli électriques, dans quelques cas par des injections locales d'acétylcholine ou de pénicilline : Kaada (1951), Koikegami et Fuse (1952), Koikegami, Kushiro et Kimoto (1952), Sloan, Pool et Ransohoff (1952), Mac Lean et Delgado (1953), Koikegami et Yoshida (1953), Koikegami, Kimoto et Kido (1953), Magnus et Lammers (1953), Kaada, Andersen et Jansen (1954), Baldwin, Frost et Wood (1954), Brazier, Schroeder, Chapman, Geyer, Fager, Poppen, Solomon et Yakovlev (1954), Faeth, Walker et Andy (1954), Feindel et Gloor (1954), Feindel et Penfield (1954), Koikegami, Yamada et Usui (1954), Penfield et Jasper (1954), Arana, Reis, Naquet et Magoun (1955), Koikegami, Fuse, Yokoama, Watanabe et Watanabe (1955), Magnus (1955), Anand et Dua (1956), Creutzfeldt (1956), French, Gernandt et Livingston (1956), Gloor (1956), Magnus et Lammers (1956), Baldwin, Frost et Wood (1957), Chapman, Singh, Schroeder et Fager (1957), Koikegami, Dodo, Mochida et Takahashi (1957), Shealy et Peel (1957), Buchwald et Elwin (1957), Alonzo de Florida et Delgado (1958), Frost, Baldwin et Wood (1958), Lissak et Graztian (1958), Olds (1958), Wood (1958), Wood, Schotelius, Frost et Baldwin (1958).

Ces stimulations ont été pratiquées chez l'animal contenu, anesthésié ou sous curare, permettant l'étude des manifestations végétatives et des post-décharges électriques, et chez l'animal éveillé, en liberté, pour observer les troubles du comportement. Nous les avons utilisées chez le chat.

Elles ont été réalisées par les autres auteurs dans différentes espèces, mais surtout chez le Rat, le Chien, le Singe et l'Homme.

Une des caractéristiques de l'amygdala est de posséder un seuil de stimulation peu élevé. Nous avons retrouvé les données de French, Gernandt et Livingston (1956), c'est-à-dire un seuil amygdalien plus élevé que celui de l'hippocampe et du cortex moteur, mais plus bas que celui des noyaux gris de la base et des autres régions corticales. Par exemple, s'il est nécessaire de faire une stimulation de l'ordre de 6 volts au cours d'une expérience pour obtenir un phénomène positif dans l'amygdala, un voltage de l'ordre de 2 volts est efficace pour l'hippocampe, un de 3 volts pour le cortex moteur ; un voltage plus élevé, 15 volts, est nécessaire pour agir sur le cortex occipital.

Ces stimulations entraînent des modifications de l'organisme : les unes d'ordre somatique, végétatif et psychique, groupées didactiquement sous le terme de « modifications cliniques », les autres portant sur l'activité électrique enregistrée.

## 1°) MODIFICATIONS CLINIQUES

### A) Effets sur la motricité

a) *Motricité somatique :*

Nous avons distingué ces effets selon qu'ils provoquent des mouvements ou au contraire les inhibent.

1) **Obtention de mouvements.**

— Secousses cloniques ipsilatérales de la face :

Nous avons observé (1951-1952) des secousses cloniques ipsilatérales de la face, lors des stimulations de l'amygdala chez le chat. Ces clonies

Figure 7

*Stimulation amygdalienne par électrodes implantées à demeure.*

A) *Images successives, de gauche à droite et de haut en bas, réalisées pendant une stimulation et montrant des clonies de l'hémiface ipsilatérales à la stimulation.*

B) *Dilatation pupillaire bilatérale : à gauche avant la stimulation, à droite, pendant.*

sont déclenchées par stimulation de tous les noyaux de l'amygdala, moins cependant au niveau des noyaux médial et latéral. Elles ont une fréquence propre de 3 à 5 c/s, quelle que soit la fréquence de la stimulation (1).

Depuis nos premières publications, tous les auteurs semblent avoir retrouvé ces phénomènes. Quelques points particuliers ont été discutés ou envisagés. Ainsi, Wood, Schotelius, Frost et Baldwin (1958) obtiennent surtout ces mouvements, sous anesthésie générale, par stimulation du groupe baso-latéral. Magnus et Lammers (1956) pensent que les clonies suivent la fréquence de la stimulation jusqu'à 10 c/s. Frost, Baldwin et Wood (1958) observent une bilatéralisation des clonies de la face, par propagation des effets de la stimulation à l'amygdala oppose ; cette bilatéralisation disparait d'ailleurs après section de la commissure antérieure. Baldwin, Frost et Wood (1957) ont constaté la persistance de ces mouvements après ablation de la « représentation » cortico-motrice de la face et après destruction du cortex temporal chez le Singe. Ces auteurs ont retrouvé de telles clonies chez l'Homme.

— Mouvements déviationnels :

Nous avons provoqué (1951-1952) chez le chat, des mouvements contraversifs de l'extrémité céphalique et des mouvements de manège.

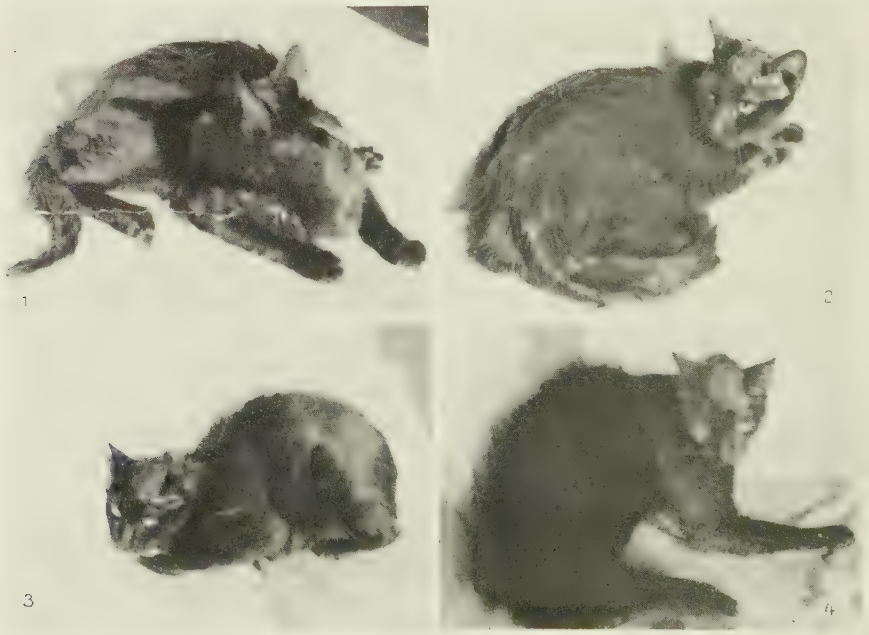


FIGURE 8

*Effets de la stimulation du complexe nucléaire amygdalien gauche, dans sa partie postero-latérale.*

1° *Stim. 2 volts : Le Chat tourne la tête de plus de 90° vers la droite.*
2° *Stim. 2 volts : Même réaction. Photographie prise sous un autre angle pour montrer son faciès « attentif ».*
3° *Stim. 3 volts : Après sa contraversion, le Chat s'est enfui pour se blottir dans un coin.*
4° *Stim. 4 volts : Le Chat, toujours en contraversion, présente, de plus, une courbure du dos ("gros dos") avec hérissement des poils pendant qu'il émet un cri rauque.*

(1) De tels faits se retrouvent en pathologie humaine dans l'épilepsie psycho-motrice. Des clonies de la face peuvent s'observer en l'absence de lésions irritatives du cortex moteur primaire.

Ces mouvements s'effectuent progressivement et proportionnellement à l'intensité et à la durée du passage du courant, une stimulation brève ou peu intense ne provoquant qu'une rotation de la tête, précédée souvent par une déviation correspondante des yeux, tandis qu'une stimulation plus intense ou plus durable fait enrouler le reste du corps dans le sens oro-caudal. aboutissant à un mouvement de manège, ou dans le sens sagittal, provoquant un mouvement de « tonneau ». Des stimulations très brèves et très intenses déterminent des mouvements toniques alors que des stimulations supra-liminaires provoquent des mouvements analogues aux déviations gestuelles, ce qui nous les a fait comparer aux réflexes d'orientation de Pavlov (1952). Quel que soit le point stimulé dans l'amygdala, ces mouvements se font toujours du côté opposé à celui de la stimulation. Nous n'avons pas trouvé de systématisation selon les noyaux (1).

Les différents auteurs ont retrouvé ces mouvements déviationnels. Kaada, Andersen et Jansen (1954) distinguent deux sortes de mouvements, les uns apparaissant immédiatement après la stimulation, obtenus au niveau des noyaux médial et basal (partie médiane) et de l'aire amygdalienne antérieure ; les autres ne survenant qu'avec une certaine latence, comparables à des mouvements de recherche et d'orientation du côté opposé à la lésion, et survenant lors des stimulations des noyaux basal et latéral. Cette systématisation n'est pas retrouvée dans les travaux de Mac Lean et Delgado (1953), de Magnus et Lammers (1956), de Wood (1958) et de Shealy et Peele (1957). Chez l'Homme, des mouvements contraversifs prédominant au niveau de l'extrémité céphalique ont été obtenus par stimulation amygdalienne par Chapman, Singh, Schroeder et Fager (1957).

ii) **Inhibition de mouvements.**

Par stimulation, chez l'animal éveillé, nous avons observé (1951-1952) une immobilisation par cessation soudaine des mouvements en cours. L'interruption d'activité s'accompagne d'une discrète augmentation du tonus de posture, d'un léger redressement de la tête et des oreilles, avec déviation latérale, d'une ouverture des yeux avec rétraction des membranes nictitantes, d'une discrète inhibition des mouvements respiratoires, d'une petite accélération cardiaque. Aussi, rapprochons-nous cette réaction des réflexes d'orientation, d'investigation ou d'interrogation de Pavlov (2).

Kaada (1951) qui a également observé cette immobilisation l'appelle « réaction d'arrêt », et pense qu'elle s'associe au contraire à une diminution du tonus postural, à un regard vide et sans expression. Il compare l'ensemble du phénomène à l'absence du Petit Mal épileptique. Kaada, Andersen et Jansen (1954) provoqueraient plus facilement ce type de réactions par stimulation de la partie antéro-médiale de l'amygdala. Pourtant, dans les travaux recents des différents auteurs, notre opinion semble la plus habituellement admise.

(1) En pathologie humaine, trois catégories de mouvements déviationnels sont observés au cours de crises temporales. Les déviations forcées toniques sont les moins caractéristiques. Nous ne les avons trouvées que dans un petit nombre de cas, le plus souvent à type de rotation et toujours contraversives. Elles précèdent habituellement de peu la généralisation de la crise. Des déviations forcées gestuelles, également rotatoires et contraversives dans la plupart des cas, sont beaucoup plus caractéristiques de l'épilepsie temporale. Elles accompagnent généralement la décharge électrique qui peut s'associer, chez d'autres malades, à des activités forcées d'autre nature (par exemple, salivation, mâchonnement...). Elles ne sont habituellement pas suivies de crises généralisées. Les réactions gestuelles non forcées très fréquentes et revêtant un caractère ipsiversif aussi bien que contraversif, sont de signification tout à fait différente. Elles ne traduisent pas une manifestation positive de la crise temporale, mais un phénomène négatif en rapport avec une baisse du niveau de conscience. Elles surviennent d'ailleurs après les manifestations électriques critiques.

(2) De même chez l'homme, les crises psycho-motrices peuvent débuter par un arrêt des mouvements en cours, analogue à celui des absences de « Petit Mal », ce qui les a fait nommer « fausses absences temporales », Paillas, 1950.

b) *Motricité respiratoire :*

Nous avons observé (1952-1953) que :

— Chez un animal en narcose profonde :
  — une stimulation de faible intensité ne donne aucune modification respiratoire ;
  — une stimulation plus élevée détermine une apnée, suivie d'une polypnée ;
  — dans aucun cas nous n'avons obtenu de polypnée primitive.

— Chez un animal en narcose légère ou éveillé :
  — une stimulation de faible intensité détermine une polypnée qui cesse en même temps que la stimulation ; à la partie supérieure du complexe amygdalien nous n'avons obtenu qu'une apnée primitive ;
  — une stimulation plus forte détermine une apnée immédiate suivie d'une polypnée qui continue après l'arrêt de la stimulation et persiste en général durant toute la post-décharge électrique enregistrée sur le cortex insulo-orbitaire.

Dans l'ensemble, il n'existe pas de contradictions avec les travaux publiés par les autres auteurs :

— sous anesthésie, il a surtout été obtenu un arrêt respiratoire qui survient durant la phase d'inspiration (Wood, Schottelius, Frost et Baldwin, 1958) ou plus souvent pendant la phase expiratoire (Kaada, Andersen et Jansen, 1954). Lorsque la stimulation est durable, après un certain temps d'apnée, on assiste à un phénomène d'échappement respiratoire.

— chez l'animal éveillé, cette apnée est cependant moins fréquente [Koikegami et Fuse (1952), Mac Lean et Delgado (1953), Kaada, Andersen et Jansen (1954), Wood (1958)], et la stimulation de l'amygdala peut provoquer une accélération respiratoire [Magnus et Lammers (1956), Wood (1958)] ou rester sans effet.

Ces phénomènes ont été provoqués par Kaada, Andersen et Jansen (1954) par stimulation de la partie antéro-médiale de l'amygdala. Magnus et Lammers (1956) ont confirmé ces données. Pour Wood, Schottelius, Frost et Baldwin (1958) la région ayant le seuil le plus bas est celle du noyau médial chez le Rat, et celle du noyau cortical chez le Chat et le Singe.

Chapman, Singh, Schroeder et Fager (1957) ne signalent chez l'Homme que de la polypnée.

c) *Motricité végétative :*

i) **La pression artérielle.**

Nos résultats (1952-1953) ont varié suivant le degré d'anesthésie, le point stimulé et l'intensité de la stimulation.

Lors d'une narcose profonde au Dial, les modifications tensionnelles, aussi bien dans le sens de l'hypertension que dans le sens de l'hypotension, sont minimes ; les préparations légèrement anesthésiées ou éveillées (curare) montrent des variations tensionnelles appréciables au contraire.

Pour des stimulations de faible intensité, on obtient :

— Une hypotension légère (2 cm. de mercure) dans le noyau amygdalien latéral ;

— Une hypertension légère (4 cm. de mercure) dans la portion interne du complexe amygdalien. Cette hypertension survient avec une latence de 2 à 5 sec. Cependant, il nous a été très difficile de préciser si ces phénomènes sont strictement liés à l'amygdala. En effet, immédiatement en dehors d'elle, se trouve le noyau entopédonculaire dont la stimulation provoque une nette hypertension.

Pour des stimulations plus fortes, et surtout régionales, on obtient après une latence de 8 à 10 sec. une très forte hypertension qui persiste après l'arrêt de la stimulation.

La pression artérielle, qui dépend de la vaso-motricité (1) a été enregistrée également par d'autres auteurs chez différents animaux sous narcose ou éveillés, mais toujours contenus. Kaada (1951) a signalé une chute de la tension artérielle concomitante de l'arrêt respiratoire. Koikegami, Kimoto et Kido (1953) ont trouvé des réponses pressives par stimulation de l'amygdala prédominant au niveau de la partie médiale du noyau basal. Récemment, Wood, Schottelius, Frost et Baldwin (1958) ont confirmé la variabilité des réponses que nous avions trouvée, selon les différences de technique et d'anesthésie notamment. Ils n'obtiennent une chute de la tension nette que pour une anesthésie profonde. Chapman, Singh, Schroeder et Fager (1957) ont pu déterminer une augmentation tensionnelle chez l'Homme avec tachycardie (2).

ii) **Le diamètre pupillaire.**

Nous avons obtenu (1951-1952-1953) avec des stimulations de faible intensité, portant sur les noyaux les plus internes du complexe amygdalien, une légère dilatation pupillaire avec rétraction des membranes nictitantes. Avec des stimulations plus fortes, nous avons observé une mydriase totale qui dure pendant toute la stimulation et persiste après elle. La dilatation pupillaire peut apparaître à l'état isolé, mais s'incorpore le plus souvent dans un ensemble d'autres phénomènes.

Tous les auteurs ont confirmé l'apparition d'une dilatation pupillaire. Magnus et Lammers (1956) l'obtiennent plus facilement par stimulation des noyaux basal et central et de l'aire amygdalienne antérieure ; Wood (1958) par stimulation des noyaux basal, latéral et central ; Koikegami et Yoshida (1953) par celle du noyau médial ; Wood, Schottelius, Frost et Baldwin (1958), chez l'animal anesthésié, surtout par celle de la partie centrale du noyau médial. Kaada, Andersen et Jansen (1954) trouvent que la dilatation pupillaire apparaît après une latence courte lors des stimulations de la partie antéro-médiale de l'amygdala et avec une latence longue pendant celles de la partie latéro-basale.

Chapman, Singh, Schroeder et Fager (1957) ont provoqué une augmentation du diamètre pupillaire chez l'Homme.

iii) **La pilo-érection.**

Nous n'avons pas obtenu, pour des stimulations légères, de pilo-érection typique. Avec des stimulations plus élevées, nous avons déterminé (1952) une pilo-érection qui est d'ailleurs souvent associée à des réactions de type émotionnel. Cette pilo-érection apparaît en tous points de l'amygdala pour des stimulations supra-liminaires.

Ces résultats ont été confirmés par de nombreux auteurs, qui ont cependant décrit des zones préférentielles. Il s'agit pour Magnus et Lammers (1956) de l'aire amygdalienne antérieure du noyau central et basal, pour Kaada, Andersen et Jansen (1957) de même que pour Wood (1958) de la partie médiale du noyau basal.

(1) Koikegami, Kushiro et Kimoto (1952) ont signalé une augmentation de la température du corps de l'animal pendant les stimulations du seul noyau latéral de l'amygdala.

(2) En pathologie humaine, les crises psycho-motrices déterminent souvent l'apparition de troubles vaso-moteurs périphériques avec alternance de pâleur et de rougeur de la face.

iiii) **La miction.**

Nous avons provoqué (1951-1952) des mictions par stimulation de l'amygdala. Chez l'animal non anesthésié, le phénomène se réalise, après une très longue latence, avec toute la coordination nécessaire pour aboutir à la posture caractéristique de l'espèce. Parfois, cependant, l'évacuation se fait indépendamment de cette posture, comme si le chat était surpris par la soudaineté du besoin. Nous n'avons pas noté de systématisation précise à l'intérieur du complexe amygdalien.

Retrouvé par tous les auteurs, ce phénomène peut se répéter au cours d'une même stimulation. Il peut être dû, soit à un relâchement sphinctérien, soit à des contractions du réservoir vésical, vérifiées chez le Chat par laparotomie par Kaada, Andersen et Jansen (1954). Koikegami, Dodo, Mochida et Takahashi (1957) ont constaté un relâchement du muscle vésical pendant la stimulation de la partie médiale du noyau basal et une contraction violente à sa fin. La stimulation du noyau latéral donnerait au contraire une accélération des contractions vésicales. Pour Kaada, Andersen et Jansen (1954) la miction survient lors de stimulations du groupe antéro-médial et du noyau basal, pour Wood (1958) lors de celles de la partie médiale du noyau basal, alors que pour Magnus et Lammers (1956) elle est due à des stimulations de l'aire amygdalienne antérieure ou des noyaux central et médial. Shealy et Peele (1957) n'ont pas trouvé de systématisation. Koikegami, Dodo, Moshida et Takahashi (1957) ont noté enfin que la stimulation de la partie médiale du noyau basal, et peut-être également la stimulation du noyau cortical, provoquait une diminution du volume rénal et un retard de la sécrétion urinaire (1).

iiiii) **La défécation.**

Nous avons plus rarement observé (1951) une défécation, qui peut se faire en position adéquate.

Signalée également par Kaada (1951) elle a été retrouvée par tous les auteurs. Pour Kaada, Andersen et Jansen (1954) elle est provoquée seulement par des stimulations de la région amygdalienne antérieure.

iiiiii) **La motricité gastrique et intestinale.**

Nous avons observé des vomissements que nous étudierons avec les activités orales.

Koikegami, Kimoto et Kido (1953) ont déterminé l'arrêt de la motilité de l'estomac et de l'intestin grêle par stimulation du seul noyau médial de l'amygdale. Au contraire, pour Shealy et Peele (1957) la stimulation des noyaux central et médial provoquerait une augmentation de la motilité gastrique, alors que l'inhibition serait entraînée par stimulation des parties basale et latérale. Ces auteurs constatent également que la stimulation de l'amygdala augmente l'acidité gastrique (2).

iiiiiii) **L'activité génitale.**

Nous avons constaté que la stimulation de l'amygdala chez des chattes pleines entraînait presque toujours un arrêt de la gestation avec provocation du travail dans les 24 heures suivantes. Un tel phénomène a été déterminé par stimulation d'autres structures sous-corticales, mais de façon beaucoup moins systématique. Aussi, lui attachons-nous une certaine valeur.

Chez la femelle, Koikegami, Yamada et Usui (1954), Shealy et Peele (1957) ont provoqué des contractions utérines et même une ovulation par stimulation du noyau médial de l'amygdala chez la Chatte, la Rate et la Chienne. Les effets

(1) En pathologie humaine, certaines épilepsies psycho-motrices s'accompagnent de perte d'urine. Des malades commencent leur crise par un besoin impérieux d'uriner, mnésique ou non, et d'autres présentent des automatismes évoquant une miction.

(2) Dans les crises psycho-motrices humaines des auras digestives sont fréquemment rencontrées, qu'il s'agisse de sensations douloureuses abdominales ou épigastriques conscientes ou d'automatismes gestuels, tel un frottement de l'épigastre avec la main.

observés varient peu suivant l'espèce animale, mais sont favorisés par le moment du cycle œstral, l'ovulation ayant été entraînée surtout pendant l'œstrus, mais parfois en dehors de lui. Shealy et Peele (1957) ont également constaté la provocation du travail chez la Chatte pleine.

Barry, Besson et Lamarche (1958) ont signalé que des extraits de noyaux amygdaliens de *Rhinolopus ferrum equinum*, préparés selon la technique d'isolement de l'hormone post-hypophysaire, présentent une activité de type ocytocique.

Chez le mâle, Shealy et Peele (1957) ont indiqué, enfin, avoir provoqué une érection avec éjaculation chez un Chat (1).

iiiiiiii) **La salivation.**

Elle est régulièrement provoquée par stimulation de l'amygdala, de même que les sécrétions lacrymales et nasales. Etant donné sa relation avec les phénomènes oraux, elle sera étudiée avec eux.

d) *Motricité des muscles d'origine branchiale :*

Sous ce terme sont compris les muscles de l'extrémité orale et ceux qui participent à la phonation, au flair et à la mimique.

i) **Les mouvements de l'extrémité orale du tube digestif.**

Nous avons observé (1951-1952), par stimulation des noyaux amygdaliens chez l'animal anesthésié ou non anesthésié, des mouvements complexes à type de protrusion de la langue, ouverture des mâchoires et des contractions des muscles pharyngo-laryngés avec ascension des cartilages du larynx. Ces mouvements ne suivent pas la fréquence du stimulus et s'accompagnent d'une salivation abondante. La stimulation d'une même région amygdalienne est susceptible de produire indifféremment ces divers mouvements. Cependant, pour des intensités faibles, le lappage apparaît en premier, puis surviennent, pour des intensités plus fortes, des clonies, une mastication et des efforts de vomissements.

Les points efficaces sont très largement répartis à l'intérieur de l'amygdala, mais nous avons trouvé une zone préférentielle au niveau des noyaux basal et latéral.

Tous les auteurs ont retrouvé ces mouvements de l'extrémité orale, de même que leur large répartition dans le complexe amygdalien. Cependant, des zones préférentielles, quelquefois différentes des nôtres, ont été décrites. Elles correspondent pour Magnus et Lammers (1956) à toute une région comprenant les noyaux basal, central et l'aire amygdalienne antérieure, pour Kaada, Andersen et Jansen (1954) à la partie antérieure et médiale du noyau amygdalien et, enfin, pour Wood, Schottelius, Frost et Baldwin (1958) au noyau baso-latéral. Baldwin, Frost et Wood (1957) et Chapman, Singh, Schroeder et Fager (1957) ont pu provoquer chez l'Homme et chez le Singe ces réactions et, chez ce dernier, elles persistent après ablation des régions motrices corticales correspondantes.

Comme nous, Kaada (1951) a noté l'apparition d'une salivation épaisse et muqueuse, phénomène observé depuis par tous les auteurs. Pour Koikegami, Fuse, Yokoyama, Watanabe et Watanabe (1955), chez des animaux anesthésiés, la stimulation du noyau médio-basal provoquerait une salivation de type sympathique et celle des noyaux basal, médial et cortical une salivation de type parasympathique. D'après Kaada, Andersen et Jansen (1954), la salivation dépend surtout du groupe antéro-médial des noyaux amygdaliens (2).

(1) En pathologie humaine, des impulsions sexuelles, avec ou sans érection, s'observent durant les crises psycho-motrices. Dans l'intervalle des crises, une frigidité chez la femme, une impuissance chez l'homme ont été notées.

(2) Des mouvements à type de mâchonnement sont très fréquemment observés au cours des crises psycho-motrices humaines. Dans certains cas existent même de véritables crises masticatoires, avec salivation abondante. Ce caractère oral des crises psycho-motrices a pu les faire dénommer par Meyer-Mickeleit « oral Petit Mal ».

ii) **Le reniflement.**

Nous avons obtenu des mouvements de reniflement (1951-1952-1953) par stimulation de l'amygdala. Le reniflement est le plus souvent bilatéral, mais prédomine du côté stimulé. Pour des stimulations plus faibles, il peut être strictement ipsilatéral. Il correspond peut-être chez l'animal à des hallucinations olfactives puisque Penfield et Jasper (1954) en ont observées, dans ces conditions, chez l'homme.

Retrouvé par tous les auteurs, ce reniflement est provoqué par Kaada, Andersen et Jansen (1954), surtout par stimulation de la partie latérale de l'amygdala, et par Magnus et Lammers (1956) par celle d'une bande assez étroite, située entre le noyau basal et la partie médiale du noyau latéral. Ces derniers auteurs ont également obtenu une sécrétion nasale ipsilatérale par stimulation de la partie antérieure de l'amygdala (1).

iii) **La phonation.**

Le miaulement (1952), obtenu chez le chat par stimulation du noyau amygdalien, s'intègre en général dans un comportement plus ou moins complexe. S'il peut apparaître au début de la stimulation, il ne survient que très rarement à sa fin. Nous n'avons trouvé aucune localisation précise dans l'amygdala.

Wood (1958) a pourtant admis une zone préférentielle au niveau du noyau latéral, de la partie latérale du noyau basal et du noyau central.

iiii) **La mimique.**

Nous avons observé (1952) que lors des stimulations de l'amygdala, le faciès se fige, les yeux très souvent grands ouverts, la membrane nictitante disparaissant. Cet effet s'accompagne d'ailleurs, le plus souvent, d'autres réactions émotionnelles, plus ou moins complexes (réactions d'alerte, de frayeur...).

Wood, Schottelius, Frost et Baldwin (1958) ont noté chez le Chat et le Singe une fixation du regard avec retrait de la membrane nictitante, par stimulation du noyau cortico-médial. Chapman, Singh, Schroeder et Fager (1957) ont provoqué chez l'Homme une fixation du regard.

## B) Effets sur le comportement et l'état de conscience

a) *Troubles du comportement :*

Nous avons observé (1951), à la suite des stimulations de l'amygdala, des troubles du comportement à type de réactions émotionnelles comprenant toute une gamme de phénomènes allant de la simple distraction à des réactions de peur et de colère.

Nous avons ainsi décrit (1952) trois types de comportement :

— *Le comportement attentif* est le plus souvent observé. Il est caractérisé par une mimique de l'extrémité céphalique, ouverture des yeux et

(1) Un reniflement peut marquer le début d'une crise psycho-motrice humaine, mais surtout d'ailleurs de véritables hallucinations olfactives, le plus souvent à type d'odeurs nauséabondes. Des crises peuvent encore être déclenchées par certaines odeurs, ou même la représentation psychique d'une odeur.

rétraction de la membrane nictitante, associées ou non à un léger redressement de la tête et parfois même des oreilles. Ce phénomène est très net lorsque la stimulation surprend l'animal au repos. On a alors l'impression d'un « éveil » subit. Lorsque l'animal est en activité, on observe une interruption de l'acte en cours, l'animal « se figeant » dans son attitude d'attention. D'ailleurs, les aspects d'attention, d'alerte et de guet, sont considérés comme trois degrés d'un même phénomène provoqué par des stimulations d'intensité croissante. Parfois, l'animal oriente sa tête du côté opposé à la stimulation et son air attentif, les yeux grands ouverts, les pupilles dilatées, le fait ressembler à un chat dont l'intérêt est attiré dans cette partie de l'espace. Ces constatations ont pu être rapprochées des travaux de Pavlov, sur les réactions d'orientation et d'investigation, observées chez des chiens dont l'attention est soudainement attirée par une variation du milieu environnant ; ces variations, dans les « tours de silence » préposées à l'étude du conditionnement, peuvent être aussi discrètes qu'un souffle aérien ou le bruit des écailles de plâtre tombant du plafond. Pavlov observait que, dans ces cas, le chien ouvrait les yeux, redressait les oreilles et orientait sa tête vers le côté de la variation. Il n'est pas jusqu'à la gradation des phénomènes en fonction de l'intensité de la stimulation qui fasse défaut dans les observations de Pavlov. Celui-ci observait, en effet (comme nous-mêmes lorsque nous augmentons le voltage de notre stimulation), que les stimuli les plus faibles éveillaient l'intérêt du chien, sans entraîner de mouvements (réactions appelées « qu'est-ce »), tandis que des stimulations un peu plus fortes entraînaient des phénomènes d'orientation et que des stimuli plus importants encore, provoquaient des réactions émotionnelles à type de peur ou de fureur, au cours desquelles l'animal pouvait se détourner et fuir, comme dans le comportement suivant.

— *Le comportement apeuré* peut se manifester par un « aplatissement » au sol, une fuite furtive, la tête et le corps déviés du côté opposé à la stimulation et la recherche d'un abri pour se tapir. Les pupilles sont très dilatées, les oreilles rabattues en arrière. La respiration, d'abord interrompue en expiration, s'accélère et l'animal paraît haletant. Il peut émettre un miaulement anormal.

— *Le comportement furieux* se développe toujours sur un mouvement de contraversion qui s'étend alors à tout le tronc, en même temps qu'apparaît un mouvement de rotation, tel que la tête et l'avant-train regardent en haut et en arrière vers le côté opposé à la stimulation, alors que la patte antérieure contralatérale se lève au-dessus de la tête, toutes griffes dehors. Les oreilles sont rabattues en arrière, les poils du dos sont hérissés, l'ensemble du corps est tendu en un violent spasme tonique, parfois secoué de tremblements, les babines sont retroussées au-dessus des dents, les pupilles sont très dilatées. Cette attitude est analogue à celle d'un chat qui se retourne pour griffer un chien. Ces réactions de fureur ne sont jamais dirigées, ce qui laisse supposer un trouble concomitant de la vigilance.

Ces manifestations sont le plus souvent contemporaines de la stimulation et disparaissent rapidement après elle. Elles sont accompagnées d'un cortège

moteur évocateur, tels une pilo-érection, une dilatation pupillaire, un grognement ou un miaulement. Il est possible d'obtenir tous les degrés de ces réactions en un même point, en faisant varier l'intensité de la stimulation. Nous avons observé préférentiellement ces réponses émotionnelles par stimulation de la région antéro-médiale de l'amygdala.

Des troubles du comportement ont été retrouvés par les différents auteurs. Kaada, Andersen et Jansen (1954) les attribuent surtout à une stimulation du noyau latéral et de la partie latérale du noyau basal. Des réactions de peur ont également été obtenues chez l'Homme par Chapman, Singh, Schroeder et Fager (1957).

Mais, grâce à une technique nouvelle, Olds (1958) a décrit récemment des réactions de plaisir pour des stimulations amygdaliennes d'intensité insuffisante pour provoquer des manifestations motrices ou végétatives. Ces réactions semblent susceptibles d'entraîner des troubles du comportement, tels qu'une fois stimulé par inadvertance, le Rat vient se stimuler lui-même à nouveau, jusqu'à 500 à 1.000 fois par heure. Des phénomènes analogues ont été décrits chez le Singe par Lilly (1958) et observés chez l'Homme par Sem Jacobsen (1958). De même des stimulations infraliminaires de longue durée ont pu entraîner, chez le Chat, des troubles du comportement : augmentation des réactions de frottement et de plaisir, modifications de l'agressivité et du comportement sexuel [Alonzo de Florida et Delgado (1958)] (1).

b) *Troubles de l'état de vigilance et de conscience.*

Nous avons observé, au cours de ces troubles du comportement émotionnel, un changement de la vigilance de l'animal (1951-1952). En effet, si le chat présente toutes les composantes comportementales d'une augmentation de vigilance, il est cependant moins réactif à tous les stimuli extérieurs, nociceptifs ou sensoriels simples. Il est « comme-si-quelque-chose » attirait son attention dans la portion de l'espace qu'il semble explorer, mais l'apport, dans cet espace, de faits nouveaux ne détermine aucune réaction supplémentaire. De même, les réactions de rage ne sont pas dirigées, et si leur seuil peut être abaissé par la présence d'un chien lorsqu'il s'agit d'un chat, elles ne sont pas efficaces, car elles demeurent identiques et ne tiennent pas compte de la position de l'animal. Cependant, ces réactions ont un aspect gestuel et comprennent toutes les composantes des actes de défense ou d'attaque, ce qui peut les différencier des réactions obtenues par stimulations hypothalamiques qui ont un aspect plus stéréotypé et de celles provoquées au niveau du tronc cérébral inférieur qui demeurent incomplètes. Durant tous ces comportements, il semble donc exister une inhibition sensorielle avec une perte de contact par rapport au monde ambiant.

Chez l'animal, ces modifications de la vigilance ont été mises en évidence indirectement par Lissak et Graztian (1958) qui ont provoqué par stimulation amygdalienne des troubles du conditionnement alimentaire et défensif.

Chez l'Homme, si Baldwin, Frost et Wood (1957) n'ont pas obtenu de troubles de la conscience par stimulation de l'amygdala, Feindel et Penfield (1954) ont déterminé des automatismes avec confusion. Brazier, Schroeder, Chapman, Geyer, Fager, Poppen, Solomon et Yakovlev (1954), Chapman, Singh, Schroeder et Fager (1957) ont également provoqué des post-décharges amygdaliennes s'accompagnant de troubles de la conscience avec ou sans automatisme, mais jamais de comportement agressif (2).

(1) Au cours des crises psycho-motrices humaines, différents automatismes mimiques, où le sujet exprime, par son faciès et son comportement, un état affectif particulier, s'observent : mimique d'étonnement, d'inquiétude et de peur, de joie ou de satisfaction, de fureur.

(2) Au cours des crises psycho-motrices humaines apparaît presque toujours une baisse du nveau de conscience, qui peut durer plusieurs minutes après la fin de la décharge critique.

## 2° MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE ELECTRIQUE CEREBRALE

Nous avons constaté (1952-1953) que la stimulation de l'amygdala détermine l'apparition d'une post-décharge locale qui se propage ensuite à diverses structures corticales et sous-corticales et qu'elle influe d'autre part sur l'électrogénèse cérébrale.

### A) Apparition de post-décharges

a) *Forme.*

Nous avons obtenu des post-décharges constituées par une série d'ondes biphasiques. La post-décharge augmente rapidement jusqu'à une amplitude maximale où elle se maintient ; sa fréquence varie alors entre 5 et 8 c/s. Après quelques secondes, en général 3 à 5, elle devient entrecoupée de brèves périodes de silence ; enfin, sa fréquence se ralentit jusqu'à 2 ou 3 c/s. Lorsqu'elle s'éteint, l'activité électrique cérébrale se restaure rapidement.

Les caractères de cette post-décharge ont été étudiés en détail par Arana, Reis, Naquet et Magoun (1955), qui la provoquent plus facilement par stimulation des noyaux basal et latéral. Gloor (1956) n'observe pas de différences selon le noyau stimulé.

b) *Seuil.*

Nous avons constaté que le seuil des post-décharges rhinencéphaliques est nettement moins élevé que celui des post-décharges néencéphaliques, le

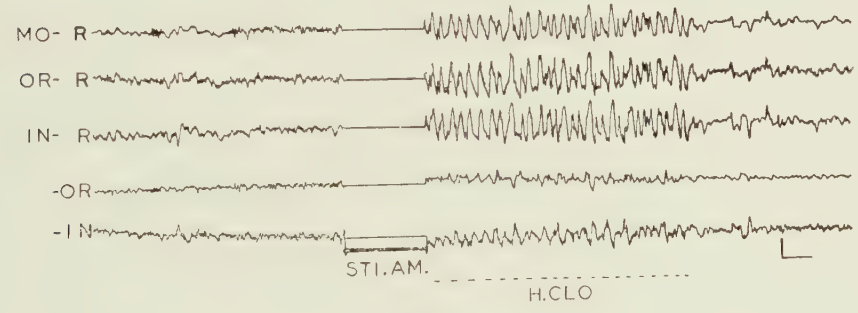


Figure 9

*Enregistrement, chez un Chat porteur d'électrodes à demeure, en monopolaire et bipolaire de l'hémisphère gauche immédiatement avant et immédiatement après la stimulation du noyau amygdalien du côté gauche (6 v. pendant 10 secondes avec un courant carré de 1 m/s, fréquence 60 par seconde, stimulation amygdalienne avec trait plein).*

Unipolaires : MO.R : cortex moteur.
OR.R : cortex orbitaire.
IN.R : cortex insulaire.
Bipolaires : OR : cortex moteur-cortex orbitaire.
IN : cortex moteur-cortex insulaire.

*Apparition d'une décharge critique enregistrée sur le cortex, prédominant dans la région temporale, pendant laquelle l'animal salive, déglutit, a des clonies des vibrisses, de l'hémiface correspondante (H. CLO). La dernière clonie s'arrête avec la fin de la décharge critique.*

cortex moteur excepté, et parmi les structures rhinencéphaliques, l'amygdala et l'hippocampe ont le seuil le plus bas.

Le seuil de la post-décharge varie avec l'état de l'animal. Le seuil s'élève avec le degré d'anesthésie : chez l'animal non anesthésié, il ne varie pas en fonction des rythmes de fond, qu'il s'agisse de tracé de type désynchronisé (dit d'éveil) ou avec des fuseaux (dit de sommeil). Le seuil s'abaisse lorsqu'après de nombreuses stimulations électriques, effectuées au cours d'une même expérience, une aiguille est maintenue longtemps dans l'amygdala. De simples stimulations mécaniques du pôle temporal peuvent suffire à provoquer alors une post-décharge amygdalienne.

French, Gernandt et Livingston (1956) ont fait des mesures de seuil et ont constaté que le seuil d'obtention d'une post-décharge au niveau de l'amygdala est plus bas qu'au niveau de l'hippocampe et du cortex moteur, et plus élevé qu'au niveau des noyaux de la base.

c) *Propagation.*

Ces post-décharges se propagent au niveau du cortex et des structures sous-corticales.

— La propagation corticale.

Nous avons observé (1952) que ces post-décharges occupent les régions orbitaire, insulaire, télétemporale et piriforme. Cette propagation corticale n'est pas nécessaire à la propagation sous-corticale, qui peut exister, alors qu'au niveau du cortex on note une simple désynchronisation. La post-décharge propagée au niveau du cortex hippocampique n'est pas toujours un reflet fidèle de l'amygdalienne. Elle est en effet d'un type particulier, de grande amplitude et de fréquence élevée. Elle est plus ou moins localisée aux différentes portions de l'hippocampe et demeure indépendante de la propagation aux autres structures. Elle ne cesse pas forcément avec la post-décharge qui lui a donné naissance. Il en est de même de la post-décharge qui intéresse, dans certains cas, la région cingulaire antérieure. Cette post-décharge est entièrement indépendante de celle de l'amygdala ; elle survient après une très grande latence et persiste très longtemps, remarquable par la variabilité de sa forme et de sa fréquence d'un moment à l'autre. Ces post-décharges entrent dans le cadre des décharges erratiques (« wandering discharges » de Walker et Johnson 1948), c'est-à-dire de décharges déclenchées à distance d'une structure stimulée et évoluant ensuite pour leur propre compte. Pour expliquer cette tendance de l'hippocampe, nous avons envisagé un mécanisme particulier, analogue à celui responsable de l'apparition des potentiels de lésions.

Ces post-décharges restent localisées à la région orbito-insulo-temporale, et ne deviennent généralisées sur le cortex que lorsque l'hypothalamus, auquel elles sont propagées, leur sert secondairement de centre entraîneur (1952-1953-1954). Ceci revient à dire que tant que la post-décharge électrique amygdalienne se propage sans déformation dans les régions orbito-insulo-temporale, piriforme et septo-hypothalamique, aucune décharge ne se manifeste sur le reste du néo-pallium. En revanche, dès que sous l'effet de cette

post-décharge amygdalienne, l'hypothalamus est enflammé et présente une post-décharge indépendante de celle de l'amygdala, on voit apparaître la décharge corticale généralisée qui est toujours synchrone de celle de l'hypothalamus. Cette décharge occupe tout le cortex cérébral, mais prédomine toujours dans les régions fronto-polaire et sensori-motrices, et il n'est pas rare qu'elle soit plus ample sur l'hémisphère stimulé.

Naquet, Arana, Reis et Magoun (1955), Gloor (1956), Creutzfeldt (1956) ont précisé le territoire et les caractères de cette propagation corticale. Faeth, Walker et Andy (1954), stimulant la région « amygdalo-hippocampique », ont constaté que les post-décharges ainsi obtenues se propagent au cortex temporal antérieur ipsilatéral et accessoirement au cortex frontal, au gyrus cingulaire et à la région occipito-pariétale. Cette apparente contradiction peut être due à des différences de technique, mais surtout au fait que ces derniers auteurs stimulent une région beaucoup plus étendue que l'amygdala.

Gloor (1956) a noté que la propagation corticale de la post-décharge est beaucoup plus sensible que la sous-corticale aux modifications de la préparation (tel le degré d'anesthésie, une souffrance cérébrale par anoxie ou œdème).

— La propagation sous-corticale.

Nous avons constaté (1952-1953) que la propagation sous-corticale est beaucoup plus importante que la propagation corticale. Elle occupe les formations septale, pré-optique, hypothalamique et mésencéphalique et enfin l'épithalamus des deux côtés et l'amygdala contralatérale. La fin de ces post-décharges propagées est en général brutale et synchrone dans toutes les structures ; cependant, dans certaines, comme la région pré-optique, elles peuvent persister sous une forme d'ailleurs différente.

Ces post-décharges ont été étudiées de façon systématique par Arana, Reis, Naquet et Magoun (1955), Gloor (1956), Creutzfeldt (1956). Elles se propagent rapidement en avant et en dedans dans le septum. De toutes les transmissions, celle à l'hypothalamus est la plus précoce, la plus fidèle, et, en cas de souffrance cérébrale, la propagation à l'hypothalamus est la dernière à disparaître (Gloor). Dans le thalamus, les post-décharges sont un reflet moins fidèle, une synchronisation parfaite ne se réalisant qu'en fin de décharge. Le putamen et le globus pallidus sont plus franchement intéressés que le noyau caudé.

Ces propagations sont surtout ipsilatérales, et c'est seulement avec des intensités plus élevées qu'elles deviennent contralatérales, notamment au niveau de l'amygdala du côté opposé (Gloor). Une section de la commissure antérieure interromprait cette propagation (Frost, Baldwin et Wood, 1958).

Faeth, Walker et Andy (1954) n'ont pas obtenu les mêmes résultats, mais ils stimulaient le complexe « amygdalo-hippocampique ». Ils signalent une propagation préférentielle au noyau amygdalien contralatéral, aux noyaux intra-laminaires du thalamus et au pulvinar, et une moins nette à l'hypothalamus et au cervelet.

Chez l'Homme, Brazier, Schroeder, Chapman, Geyer, Fager, Poppen, Solomon et Yakovlev (1954), stimulant l'amygdala, ont enregistré des décharges critiques sous-corticales sans propagation corticale (1).

B) Effets des stimulations sur l'électrogénèse cérébrale

Nous avons observé (1952-1953) que :

— pour des stimulations de faible voltage, les post-décharges restent localisées au rhinencéphale lui-même ; elles n'interfèrent pas avec les activités bio-électriques évoquées dans le néencéphale et les potentiels évoqués

(1) Nous avons par ailleurs signalé l'intérêt de certaines crises psycho-motrices ne s'accompagnant pas de modifications des tracés en enregistrement électroencéphalographique.

par les stimulations lumineuse intermittente et tactile ne sont pas modifiés sur le cortex visuel et somesthésique ; elles ne modifient pas l'activité globale du cerveau.

— pour des stimulations plus élevées, un aplatissement généralisé du tracé avec désynchronisation et disparition des fuseaux dans les régions sensori-motrices et fronto-polaires apparaît chez l'animal faiblement anesthésié. Nous pensons que cet effet est dû à une action secondaire de la décharge amygdalienne sur la substance réticulée.

Cet effet désynchronisateur, comparable donc à celui obtenu par stimulation de la formation réticulée du mésencéphale par Moruzzi et Magoun (1949), a été observé également par Kaada (1951). Feindel et Gloor (1954) et Feindel et Penfield (1954) pensent que le système amygdalien pourrait être assimilé à un système à projections diffuses, semblable au système réticulé de Moruzzi et Magoun et au système intra-laminaire de Jasper et Drooglever Fortuyn (1949). Cette conception s'accorderait avec l'existence de convergences de signaux dans ce noyau amygdalien décrite par Machne et Segundo (1956), semblable à celle trouvée dans la substance réticulée par Machne, Calma et Magoun (1955). Cette hypothèse n'est pas la seule qui puisse être envisagée. Arana, Reis, Naquet et Magoun (1955) pensent que l'effet désynchronisateur de l'amygdala peut être secondaire à la projection de ce noyau sur la substance réticulée, ce qui aurait l'avantage d'expliquer que la désynchronisation d'origine réticulée puisse persister alors que celle d'origine amygdalienne a disparu.

## 3° CONCLUSIONS

Il nous semble capital de noter que dans nos conditions expérimentales la plupart des effets de la stimulation de l'amygdala, que nous avons étudiés analytiquement, s'organisent en réalité entre eux dans le temps.

En effet, ils apparaissent généralement avec des temps de latence différents et s'enchaînent les uns par rapport aux autres :

— Nous pouvons les classer en phénomènes immédiats et phénomènes tardifs (1952-1953) :

— Les phénomènes immédiats surviennent dès le début de la stimulation. Ils diffèrent suivant le point stimulé et sans qu'il soit question d'en faire une carte millimétrée, il est cependant possible de schématiser leurs groupements. Mais, excepté au niveau de la partie toute interne de l'amygdala, de tels phénomènes immédiats sont rarement provoqués. Ils comprennent des perturbations respiratoires, polypnée succédant à une apnée de courte durée, quelques mouvements buccaux, l'ouverture des yeux et l'immobilisation de l'animal évoquant une réaction d'intérêt ou d'attention.

La pauvreté de ces phénomènes provoqués immédiatement par la stimulation peut faire opposer cette région amygdalienne aux structures hypothalamiques et sous-thalamiques étudiées par Hess (1949). Avec nos propres techniques, nous avons repris à titre de comparaison cette expérimentation, pratiquant des stimulations de ces régions. De même que Hess, nous avons trouvé de nombreux phénomènes immédiats pendant ces stimulations. Il nous semble donc possible d'opposer ces véritables « mosaïques » fonctionnelles, que constituent l'hypothalamus et le sous-thalamus, aux noyaux amygdaliens, relativement vides de « représentations motrices élémentaires ».

— Les phénomènes tardifs ne surviennent que quelques secondes ou même quelques dizaines de secondes après le début d'une stimulation assez longue. Ils peuvent d'ailleurs n'apparaître qu'après la fin de la stimulation.

Ils comprennent essentiellement : des phénomènes moteurs localisés à l'extrémité céphalique, à la partie orale du tube digestif, semblant s'intégrer dans les comportements qui président à l'alimentation (en particulier à la recherche des aliments et à leur ingestion) et à la protection éventuelle de l'organisme (principalement des organes céphaliques), et des phénomènes affectifs s'échelonnant d'un état d'intérêt à des réactions de fuite et plus rarement de violence, en passant par des attitudes d'attention, d'orientation, d'investigation ou de peur, et semblant jouer un rôle capital dans l'expression émotionnelle.

Là encore, existe une opposition entre la région amygdalienne et les structures sous-thalamiques et hypothalamiques. En effet, au niveau de ces dernières, la stimulation ne provoque pas l'apparition de tels phénomènes tardifs, alors qu'elle entraîne des troubles d'ordre déficitaire, ce qui n'est jamais observé au niveau de l'amygdala.

— Par ailleurs, pour une stimulation de l'amygdala, ces phénomènes « s'enchaînent » les uns par rapport aux autres, et pour un même point on obtient « un enchaînement » identique de phénomènes, alors que pour un point différent, on en provoque un d'un autre type. Le nombre des phénomènes élémentaires constituant les différents enchaînements varie avec la localisation de la stimulation et dépend de son intensité.

L'observation simultanée des signes cliniques et des manifestations électriques dus à la stimulation amygdalienne permet de constater leur synchronie relative, car les premiers débutent soit en même temps que la post-décharge, soit peu après, et finissent avec elle. Il existe cependant quelques exceptions : des troubles du comportement peuvent apparaître sans post-décharge ou persister après la cessation de toute décharge électrographique et certaines décharges erratiques peuvent ne s'accompagner d'aucune symptomatologie.

Nous pensons que cet organisation en véritable post-décharge des phénomènes viscéro-somatiques et électrographiques est d'importance. Elle nous a incités à rapprocher les phénomènes obtenus par stimulation de l'amygdala des crises d'épilepsie partielles dites psycho-motrices ou temporales observées en clinique humaine.

### III. - **Manifestations cliniques et électrographiques consécutives à la création de cicatrices irritatives locales**

Cette notion de crise déclenchée par stimulation de l'amygdala nous a conduits à pratiquer des lésions d'ordre irritatif en créant des cicatrices cérébrales épileptogènes. Kopeloff, Kopeloff et Pacella (1947) avaient déterminé des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne par irritation du cortex moteur et Kopeloff, Whittier, Pacella et Kopeloff (1950) avaient provoqué des crises d'épilepsie généralisées par injection sous-corticale de gel d'alumine.

FIGURE 10

*Phénomènes observés pendant des crises apparaissant chez des Chats porteurs de foyers cicatriciels consécutifs à des inclusions de gel d'alumine dans l'amygdala.*

*A gauche, de haut en bas, phénomènes moteurs : 1. Chat normal ; 2. Réaction d'intérêt ; 3. Mouvement contraversif avec salivation ; 4. Augmentation du mouvement déviationnel ; 5. Fin de la crise.*

*A droite, de haut en bas, troubles du comportement émotionnel : 6. Réaction de rage ; 7. Attention ; 8. Intérêt ; 9. Peur ; 10. Fuite.*

Nous pensons avoir été les premiers (1952-1953) à reproduire expérimentalement des crises de type psycho-moteur chez l'animal.

Ces crises, comparables à celles observées en pathologie humaine, comportent :

— Des manifestations cliniques, essentiellement paroxystiques et d'ordre somatique, végétatif et psychique et accessoirement des troubles permanents du comportement.

— Des perturbations électro-encéphalographiques critiques et intercritiques.

## 1°) MANIFESTATIONS CLINIQUES.

### A) Manifestations critiques

Les crises que nous avons obtenues débutent de 3 à 6 semaines après injection de gel d'alumine dans l'amygdala.

Au cours de ces crises, l'animal change brutalement d'attitude, tente quelquefois de fuir, devient inquiet, s'immobilise, renifle violemment surtout du côté ipsilatéral à la lésion, en même temps qu'apparaît une dilatation pupillaire. Des clonies palpébrales ipsilatérales au foyer surviennent rapidement, suivies par un hémi-spasme facial également ipsilatéral, avec déviation de la tête du côté opposé, clonies masticatoires et salivation.

La crise peut s'arrêter, ou bien, en même temps que le chat soulève la patte antérieure contralatérale, apparaissent des clonies de tout l'hémi-corps opposé, suivies ou non de crise généralisée avec miction, puis d'un état d'obnubilation avec miaulement rauque.

Dans certains cas, le paroxysme présente un enchaînement légèrement différent. L'un des symptômes devient alors prédominant, peut annoncer la crise, et les autres apparaissent à la suite de façon plus ou moins stéréotypée. Des crises sont ainsi dominées, voire uniquement caractérisées, par des troubles du comportement à type de frayeur, d'autres par des phénomènes moteurs.

Ces crises spontanées sont susceptibles de s'organiser en véritable Etat de Mal. Elles sont favorisées par des facteurs émotionnels ou certains stimuli sensoriels, notamment le bruit, par certains états hormonaux, tel le prépartum. Enfin, ces crises sont diminuées ou même arrêtées par des thérapeutiques médicamenteuses anti-épileptiques, en particulier par les hydantoïnes (Sédantoïnal) et peuvent être guéries par l'ablation chirurgicale de la lésion irritative. Voici, à titre d'exemple, l'observation d'un de ces chats :

« Le chat Ralu 22 subit au début de novembre 1952 *l'intervention* suivante : pâte d'alumine placée stéréotaxiquement selon les coordonnées du noyau amygdalien gauche.

Les suites opératoires sont normales ; l'animal observé quotidiennement a un état général excellent.

Deux mois après apparaïssent des crises : brusquement, l'animal devient inquiet, tente de fuir, puis s'immobilise, renifle violemment, en même temps que l'on note :

— une dilatation pupillaire ;

— des clonies palpébrales gauches rapidement suivies par un véritable hémispasme gauche avec déviation de la tête à droite ;

— une mastication et une salivation.

Au bout de quelques secondes, la crise peut tourner court, mais le plus souvent se termine par une généralisation.

Les crises, espacées au début (1 à 2 par semaine), deviennent très fréquentes au bout d'un mois (1 à 2 par jour).

Une injection intra-musculaire de Cardiazol (1/4 de ml. à 5 %) reproduit ces mêmes crises, mais provoque le plus souvent leur répétition sous forme de véritable Etat de Mal.

Suivi et examiné régulièrement, l'animal n'a, en dehors des crises, aucun signe neurologique, tandis qu'il semble plus agressif.

Il ne reçoit aucune thérapeutique anticonvulsivante et, trois mois après la première crise, on décide de le traiter chirurgicalement :

*Intervention :* Anesthésie à l'éther, intubation trachéale, curarisant de synthèse intra-musculaire, respiration contrôlée ; une demi-heure plus tard sous anesthésie locale, scalp cutanéo-musculaire gauche, large volet de la région moyenne du crâne, ouverture de la dure-mère, mise en place d'électrodes sur le cortex qui ne présente aucune lésion macroscopique.

*Electrocorticographie :* La localisation des décharges critiques et intercritiques sur la région uncino-insulo-télétemporale où projettent les post-décharges amygdaliennes, confirme l'exactitude de nos repères et permet de supposer le siège amygdalien de la lésion épileptogène.

Ablation en masse au leucotome de la partie rostrale du lobe piriforme. Un nouvel enregistrement électrocorticographique ne décèle aucune décharge. Fermeture de la dure-mère. Remise en place du volet osseux, suture cutanée. Le fragment prélevé pendant l'intervention intéresse tout le lobe piriforme, y compris l'amygdala qui montre, au niveau du complexe nucléaire latéro-basal, une inclusion de crème d'alumine entourée d'une réaction gliale importante.

*Evolution :* Les suites opératoires sont immédiatement bonnes, mais deux jours après apparaissent soudainement : une hémiplégie droite, une inégalité pupillaire (O. D. > O. G.), une démarche en manège de gauche à droite.

L'animal n'a plus jamais présenté de crises spontanées. Des doses de Cardiazol analogues ou même supérieures à celles utilisées avant l'intervention (1 ml. intra-musculaire) sont inefficaces. L'état général est excellent, mais une hémiparésie persiste, quoiqu'elle tende à régresser ; l'inégalité pupillaire et la démarche en manège sont inchangées. L'agressivité constatée avant l'intervention semble diminuer.

Au bout de quelques mois, l'animal est sacrifié, mais subit auparavant (anesthésie locale, curare, respiration artificielle) une étude électrocorticographique détaillée des deux hémisphères qui montre : sur le côté gauche opéré, l'existence de nombreuses ondes lentes associées à quelques éléments irritatifs au niveau du gyrus lateralis ; sur le côté droit, quelques pointes sporadiques dans la région insulaire.

Un ml. de Cardiazol intra-musculaire provoque une crise électrique occupant seulement la région insulaire du côté droit.

*Anatomie :* L'hémisphère gauche montre la perte de substance opératoire et, au surplus, une vaste zone nécrotique occupant la région capsulo-lenticulaire et tout le cortex du territoire central, au sens d'Anthony. Il s'agit là d'un ramollissement expliquant l'hémiplégie soudaine survenue 2 jours après l'intervention. Dans le thalamus latéral, qui est également nécrosé, on observe cependant une petite accumulation de pâte d'alumine qui laisse supposer l'existence d'une lésion épileptogène dans la région périgéniculée, traversée par l'aiguille au moment de l'injection.

L'hémisphère droit est sain. »

Dans certains cas où les animaux ne font pas de crises spontanément, l'injection d'une petite quantité de Cardiazol permet de déclencher l'apparition de véritables paroxysmes de type psycho-moteur analogues à ceux qui apparaissent spontanément chez d'autres. Dans d'autres cas, enfin, il n'est pas possible de provoquer des paroxysmes localisés et l'injection de Cardiazol pour des doses plus élevées fait apparaître des crises généralisées analogues à celles que l'on obtient chez l'animal normal. Ces faits sont très rares lorsque la quantité d'alumine est suffisante et bien située dans l'amygdala.

### B) Manifestations inter-critiques

Entre les crises, l'animal a un comportement à peu près normal. Il n'est pas particulièrement agressif, mais aurait plutôt une tendance à se montrer affectueux et même glishoïde, dans les moments qui précèdent les crises.

## 2°) PHENOMENES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

### A) Modifications inter-critiques

Dans l'intervalle des crises, une étude électroencéphalographique transcranienne nous a permis d'observer des décharges dans la région temporale, à type de pointes et de pointe-ondes lents. Un enregistrement corticogra-

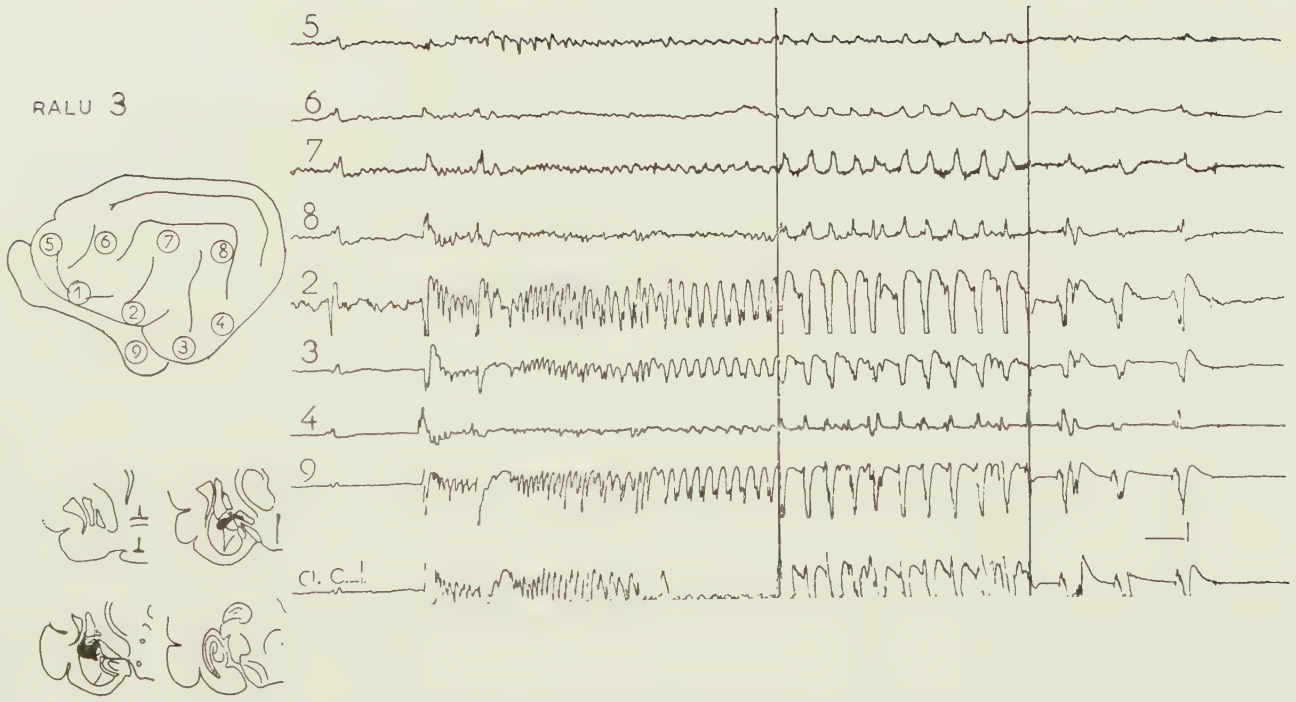


FIGURE 11

*Etude électrographique d'une épilepsie amygdalienne gauche cicatricielle chez le Chat, manifestée par crises avec mastication, salivation, défécation et état confusionnel durable.*

*Noter la décharge inter-critique parfaitement localisée à la région insulaire gauche (2) et suivie d'une décharge critique occupant les régions insulaire (2), télétemporale (3) et uncinée (9) avant de se généraliser à tout l'hémisphère et à l'amygdala contralatérale (9 cl).*

phique nous a fait situer ces décharges au niveau de l'insula et du cortex télétemporal. Quelques mois après l'injection d'alumine, apparaissent fréquemment des décharges asynchrones sur la région temporale opposée.

### B) Modifications critiques

Pendant la crise, l'étude électroencéphalographique et électrocorticographique a permis d'observer des décharges de pointes de fréquence voisine de 10 c/s, se ralentissant progressivement, prédominant dans la région insulo-télétemporale, mais atteignant parfois la région orbitaire. Quelques pointes isolées peuvent être enregistrées sur la région homologue de l'hémisphère opposé. Durant la décharge temporale apparaît un aplatissement généralisé du tracé (désynchronisation) ou un renforcement de l'activité en fuseau.

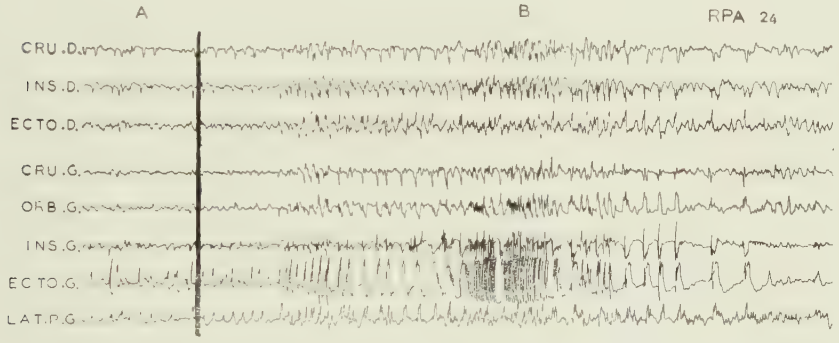


Figure 12

*Etude électrographique d'une épilepsie cicatricielle apparue après injection d'alumine dans le noyau amygdalien gauche d'un Chat.*

*Apparition de crises spontanées 21 jours après la première intervention, constituées par des clonies de l'hémiface gauche, une déviation de la tête à droite, quelques mouvements de mastication avec salivation.*

A) *Existence de décharges de pointes rythmiques prédominant dans la région ectosylvienne gauche.*

B) *Apparition d'une décharge critique de brève durée constituée par une décharge de pointes rythmiques de grande amplitude prédominant dans la région temporale (ORB.G, INS.G, ECTO.G) de l'hémisphère gauche et accompagnée de modifications d'ensemble de l'électrogénèse cérébrale.*

CRU.D = gyrus cruciatus droit.
INS.D = insula droit.
ECTO.D = gyrus ectosylvien droit.
CRU.G = gyrus cruciatus gauche.
ORB.G = gyrus orbitaire droit.
INS.G = insula gauche.
ECTO.G = gyrus ectosylvien gauche.
LAT.P.G = gyrus lateralis postérieur gauche.

Au niveau des structures sous-corticales, les décharges se propagent à tout un ensemble de structures correspondant à celles où diffuse la post-décharge obtenue par stimulation électrique de l'amygdala.

Cet aspect électrographique des crises n'est pas constant. Les phénomènes observés sont souvent beaucoup plus complexes. La crise peut ainsi débuter sur le cortex temporal de l'hémisphère sain, dans la région postérieure

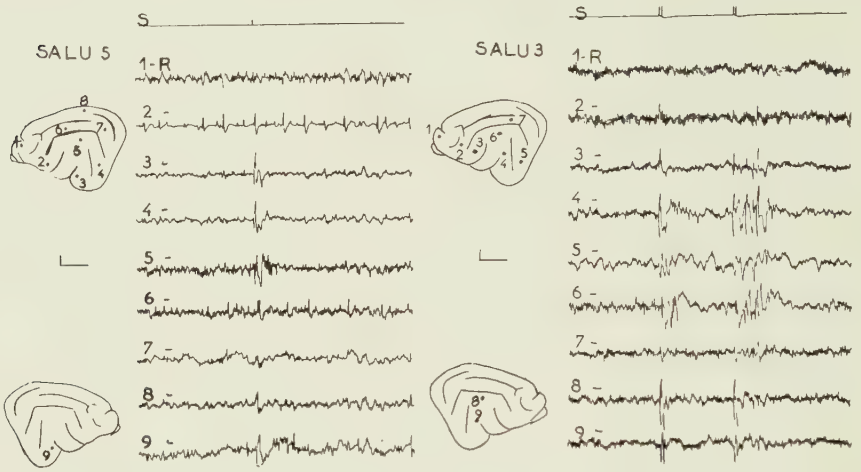


FIGURE 13

*Etude électrographique des Chats porteurs de cicatrices irritatives, mais n'ayant pas présenté de crises spontanées.*

*A gauche : (SALU 5) Introduction d'une petite quantité d'alumine dans le noyau amygdalien et le cortex piriforme. Pas de crises spontanées. A l'électrocorticographie, deux mois après, décharges de pointes rythmiques continues dans la région orbitaire inférieure (2). Les potentiels évoqués par le bruit (S) sont très amples et tendent à déborder les aires spécifiques.*

*A droite : (SALU 3) Introduction d'alumine dans la région sous-thalamique gauche. Pas de crises spontanées. A l'électrocorticographie, trois mois après, pas de décharges spontanées. Les potentiels évoqués par le bruit (S) sont de très grande amplitude et sont suivis, sur le seul hémisphère gauche (3-4-5-6), d'une post-décharge rythmique hypersynchrone.*

de l'hémisphère malade, être de très longue durée, réaliser de véritables décharges « erratiques ».

Ces données ont été, depuis, retrouvées par Morrel, Roberts et Jasper (1956) chez le Singe et par Ruet (1955) chez le Chien.

D'autre part, Green, Clemente et De Groot (1958), créant des lésions bilatérales de l'amygdala, par de discrètes coagulations, observent l'apparition de crises spontanées du même type chez un certain nombre d'animaux.

Cependant, chez le Singe, Faeth et Walker (1957) n'ont provoqué aucun phénomène critique par de telles injections d'alumine.

## 3°) CONCLUSIONS

Les lésions irritatives de l'amygdala sont donc génératrices d'une épilepsie expérimentale analogue à l'épilepsie psycho-motrice humaine ou épilepsie « dite temporale » ou encore épilepsie du lobe temporal.

Mais il existe cependant de nombreuses difficultés dans l'interprétation physio-pathologique de ces crises. Nous avons signalé, en effet, l'imprécision anatomique relative de la méthode, du fait des prolongements de la cicatrice

FIGURE 14

*Etude électrographique d'un Chat porteur d'une cicatrice irritative avec crises spontanées et troubles neurologiques secondaires.*

*Injection d'alumine (3 schémas en haut et à gauche) dans la région amygdalienne et l'hippocampe du côté gauche. Fuite de l'alumine dans les ventricules. Existence d'importantes lésions secondaires au niveau de l'amygdala, de l'hippocampe du même côté, mais également du côté opposé. Modifications cérébrales à type d'œdème.*

*Animal strictement normal après l'intervention. Apparition de crises trente jours après. Crises : déviation de la tête vers la droite, clonies de l'hémiface gauche, dilatation pupillaire, quelquefois salivation et mastication. Ces crises sont subintrantes et surviennent pendant plusieurs jours à raison d'une crise toutes les cinq minutes environ, réalisant un véritable état de mal. Quelques crises se terminent par une généralisation. Apparition de modifications neurologiques intercritiques : démarche ébrieuse, hémiparésie droite, dilatation pupillaire.*

A) *Tracé intercritique. Dysrythmie théta delta continue sur l'hémisphère G., prédominant en temporal (1-2-3-4), avec pointes post. (5). B-C-D-E-F-G) : début et évolution d'une décharge critique commençant en temporal G (2), se propageant à tout l'hémisphère. Puis, crise indépendante du côté opposé (E, F, G, 7, 8, 9).*

gliale et de l'apparition possible de foyers secondaires d'ordre anatomique ou encore d'ordre fonctionnel (1). Une telle expérimentation nous semble cependant conférer aux noyaux amygdaliens une part dans la génèse des crises psycho-motrices. Nous avons d'ailleurs pu enregistrer, chez des malades, le noyau amygdalien durant des interventions pratiquées pour une épilepsie psycho-motrice. Nous avons ainsi vérifié l'importance des lésions irritatives détectées à ce niveau par l'enregistrement per-opératoire.

## LE CORTEX DU GYRUS PARA-HIPPOCAMPI

Parallèlement à notre expérimentation sur le complexe amygdalien, nous en avons mené une sur le cortex du gyrus para-hippocampi.

La comparaison de nos résultats avec ceux publiés par divers auteurs, est relativement difficile à faire, car il existe une certaine confusion dans la terminologie anatomique, due à la pluralité des appellations et au manque de délimitation exacte des régions stimulées. En effet, le gyrus para-hippocampi des microsmatiques, qui correspond au lobe piriforme des macrosmatiques, est une région difficilement accessible et de petite dimension. Son anatomie comparée est mal connue et l'utilisation des synonymies abusives conduit souvent à des erreurs.

Il serait donc logique d'étudier sa physiologie de façon globale ; mais dans l'étude analytique qui suivra, afin de respecter l'esprit des auteurs qui ont voulu subdiviser ce cortex, deux parties seront envisagées chez les macrosmatiques :

— Une partie antérieure correspondant grossièrement à l'uncus des primates ;

— Une partie postérieure répondant plus ou moins aux aires entorhinales et présubiculaires des primates.

### I. - Activité bio-électrique spontanée et ses variations

Nous avons pratiqué des enregistrements de l'activité bio-électrique du gyrus para-hippocampi, notamment dans sa portion antérieure. Mais nous ne l'avons pas étudiée de façon systématique :

Les principaux travaux que nous rapporterons sont dus à Adrian (1942), Henry, Scoville et Dunsmore (1950), Kaada (1951), Lennox et Madsen (1951), Berry, Hagamen et Hinsey (1952), Mac Lean, Horwitz et Robinson (1952), Hugelin, Bonvallet et Dell (1952), Hugelin, Bonvallet, David et Dell (1952), Gozzano, Ricci et Vizioli (1954), Segundo, Naquet et Arana (1955), Gloor (1955), Adey, Merrillees et Sunderland (1956), Mac Lean, Rosner et Robinson (1957), Adey, Sunderland et Dunlop (1957), Adey (1958).

(1) Gastaut, Naquet, Meyer, Cavanagh et Beck (1958) ont constaté que chez nos chats des lésions anoxiques de l'hippocampe s'associaient souvent aux lésions amygdaliennes ; de même, Green, Clémente et de Groot (1958) ont constaté que les lésions amygdaliennes par coagulation, ayant entraîné des crises, comportent une lésion de l'artère nourricière de l'hippocampe, l'artère choroïdienne antérieure vascularisant cette structure par l'intermédiaire d'une branche cheminant entre la corne d'Ammon et le noyau amygdalien chez le chat.

## 1°) ACTIVITE SPONTANEE

Cette activité est constituée par des ondes lentes de 4 à 6 c/s auxquelles se superpose une activité rapide de 12 à 13 c/s. Elle est donc analogue à celle de l'amygdala.

Pour Henry, Scoville et Dunsmore (1953), cette activité varie chez l'Homme avec le degré d'anesthésie.

## 2°) VARIATIONS

### A) Potentiels de lésion

L'activité spontanée est très sensible à une souffrance locale comme au niveau de toutes les structures rhinencéphaliques et des potentiels de lésion de très grande amplitude et d'assez longue durée suivent tous les micro-traumatismes.

Segundo, Naquet et Arana (1955) ont particulièrement étudié ces potentiels de lésion.

### B) Activité induite et potentiels évoqués

Nous ne les avons pas particulièrement étudiés.

Nous rapporterons donc les travaux de divers auteurs sur ce sujet.

Des stimulations olfactives provoquent sous anesthésie légère des décharges rythmiques de grande amplitude dans tout le cortex piriforme. Ces décharges ont une fréquence de 12 à 13 c/s [Adrian (1942), Mac Lean, Horwitz et Robinson (1952)]. Des phénomènes identiques ont été décrits chez des animaux non anesthésiés et préparés selon la technique du cerveau isolé de Bremer par Gozzano, Ricci et Vizioli (1954).

Une telle activité a été également déclenchée par des stimulations gustatives et nociceptives somatiques par Mac Lean, Horwitz et Robinson (1952).

a) **Dans la portion antérieure.**

Des potentiels sont évoqués chez le Chat par stimulation des voies olfactives et de l'amygdala [Kaada (1951), Berry, Hagamen et Hinsey (1952), Hugelin, Bonvallet et Dell (1952), Gloor (1955), Mac Lean, Rosner et Robinson (1957)]. Pour Lennox et Madsen, il existerait également quelques potentiels évoqués par stimulations visuelles et auditives (1951).

b) **Dans la portion postérieure.**

Des potentiels sont évoqués par des stimulations olfactives [Kaada (1951)]. La latence de ces potentiels est longue, et Hugelin, Bonvallet, David et Dell (1952) l'ont trouvée de l'ordre de 2 à 4 m/S.

Tout récemment, les recherches neuro-physiologiques d'Adey, Merrillees et Sunderland (1956) et d'Adey, Sunderland et Dunlop (1957) ont démontré : *a*) l'existence de projections massives de l'hippocampe sur l'aire entorhinale, *b*) l'existence de projections bilatérales de cette aire entorhinale sur la partie dorsale du tegmentum mésencéphali (par la commissure antérieure et la strie médullaire).

D'autre part, les travaux d'Adey, Sunderland et Dunlop (1957) chez le Marsupial Trichosurus vulpecca, aboutissent à des résultats différents des études anatomiques de Lorente De No, en démontrant des projections entorhinales beaucoup plus importantes sur la partie dorsale que sur la partie ventrale de la corne d'Ammon. Cette divergence de résultats peut dépendre de la différence des animaux étudiés et mérite confirmation.

Enfin, Adey (1958) a étudié à l'aide de micro-électrodes les réponses de l'aire entorhinale à la stimulation du fornix. Il a noté l'existence de potentiels d'action de neurones survenant avec une latence de 10 m/S (1).

(1) Ces résultats ajoutés à ceux de Green et Arduini (1954) sont en faveur de l'existence de voies afférentes passant par le fornix.

## II. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées

### 1°) PORTION ANTERIEURE

Nous avons pratiqué des stimulations du gyrus para-hippocampi selon les différentes techniques que nous avons décrites.

De nombreuses publications ont relaté des travaux de même ordre : Rioch et Brenner (1938), Smith (1944), Kaada, Pribram et Epstein (1949), Kaada (1951), Lennox et Robinson (1951), Liberson, Scoville et Dunsmore (1951), Takahashi (1951), Kaada et Jasper (1952), Koikegami et Fuse (1952), Mac Lean et Delgado (1952), Magnus, Penfield et Jasper (1952), Sloan, Pool et Ransohoff (1952), Koikegami, Kimoto et Kido (1953), Koikegami et Yoshida (1953), Scoville, Dunsmore, Liberson et Pepe (1953), Baldwin, Frost et Wood (1954), Faeth, Walker et Andy (1954), Feindel et Penfield (1954), Kaada, Andersen et Jansen (1954), Koikegami, Yamada et Usui (1954), Penfield et Jasper (1954), Segundo, Arana et French (1955), Magnus et Lammers (1956), Koikegami, Dodo, Mochida et Takahashi (1957), Shealy et Peele (1957), Wood (1958).

#### A) Modifications cliniques

a) *Effets sur l'olfaction :*

Magnus, Penfield et Jasper (1952), Penfield et Jasper (1954) ont signalé que la stimulation électrique de cette région peut provoquer chez l'Homme des hallucinations olfactives, plus souvent à type d'odeurs désagréables. Cet effet est moins constant qu'au niveau du bulbe olfactif.

b) *Effets sur la motricité :*

i) **Motricité somatique.**

— Obtention de mouvements :

— Nous avons obtenu des clonies ipsilatérales (1951-1953) de la face. Ces clonies seraient synchrones des stimuli pour les basses fréquences jusqu'à 12 à 15 c/s, ce qui les différencieraient des clonies d'origine amygdalienne.

Ces faits ont été corroborés par Kaada (1951), par Takahashi (1951), par Marc Lean et Delgado (1952) et par Wood (1958).

— Des mouvements déviationnels n'ont pas été mis en évidence pour des stimulations de faible intensité dans nos expériences.

Mac Lean et Delgado (1952), Kaada, Andersen et Jansen (1954) et Wood (1958) ont provoqué des mouvements déviationnels, mais Magnus et Lammers (1956) n'en ont jamais trouvés par stimulation de cette région.

— Des mouvements oculaires de type nystagmique sont rarement notés, de même qu'une rétraction des membranes nictitantes.

Wood (1958) signale que les yeux restent clos pendant la stimulation.

— Inhibition des mouvements :

Nous avons obtenu une réaction « d'attention » (1953) semblable à celle déclenchée par stimulation de l'amygdala, mais beaucoup moins caractéristique.

Ce fait a été retrouvé chez le Singe par Segundo, Arana et French (1955).

ii) **Motricité respiratoire.**

Pour des stimulations d'intensité relativement élevée, nous avons observé des apnées (1952).

En 1938, Rioch et Brenner avaient noté des apnées chez le Chat. Depuis, Kaada, Pribram et Epstein (1949) chez le Singe, Kaada (1951), Mac Lean et Delgado (1952), Wood (1958) chez le Chat, Liberson, Scoville et Dunsmore (1951), Kaada et Jasper (1952), Sloan, Pool et Ransohoff (1952) chez l'Homme, ont confirmé ces données. Mais Koikegami et Fuse (1952) considèrent qu'il s'agit de phénomènes d'emprunt dus à une irradiation de la stimulation au noyau latéral de l'amygdala.

iii) **Motricité végétative.**

— La tension artérielle :

Nous avons noté (1952-1953) une chute de la tension artérielle pendant les stimulations, parfois suivie d'une élévation de cette tension concomittante de la post-décharge.

Kaada (1951) signale une chute de la tension et plus rarement une élévation. Il attribue ces différences aux conditions expérimentales, en particulier au degré d'anesthésie. Koikegami, Kimoto et Kido (1953) insistent sur l'importance des points presseurs dans cette région.

— Le diamètre pupillaire :

Nous n'avons rien observé pour des stimulations de bas voltage.

Wood (1958) ne mentionne pas non plus de dilatation pupillaire et Koikegami et Yoshida (1953) signalent qu'elle est beaucoup moins nette que pour certains noyaux amygdaliens.

— La miction et la défécation :

Des mictions et défécations ont été observées par Kaada (1951). Koikegami, Dodo, Mochida et Takahashi (1957) n'ont pas provoqué de modifications du volume rénal et de la sécrétion urinaire comme ils l'ont fait dans l'amygdala.

— Les contractions utérines :

Des contractions utérines ont pu être déclenchées par stimulation du cortex piriforme par Koikegami, Yamada et Usui (1954).

iiii) **Motricité des muscles d'origine branchiale.**

Nous avons obtenu (1951-1952-1953) des mouvements de lappage, des clonies des mâchoires, des mouvements de mastication accompagnés de salivation.

Ces résultats sont en accord avec ceux de Rioch et Brenner (1938) qui avaient obtenu ces mouvements même chez le Chat décortiqué. Ils ont été confirmé par Kaada (1951), par Mac Lean et Delgado (1952), par Takahashi (1951) et par Wood (1958) chez l'animal et par Magnus, Penfield et Jasper (1952) chez l'Homme.

c) *Effets sur le comportement et l'état de vigilance et de conscience.*

Nous n'avons pas mis en évidence de changements nets de la vigilance pour des stimulations de faible intensité.

Cependant une baisse du niveau de conscience a été obtenue chez l'Homme par Liberson, Scoville et Dunsmore (1951), Scoville, Dunsmore, Liberson, Henry et Pepe (1953), Feindel et Penfield (1954), Magnus, Penfield et Jasper (1952) au cours d'interventions pratiquées sous anesthésie locale et pendant lesquelles l'état de conscience du sujet restait donc explorable.

## B) Modifications de l'activité électrique cérébrale

### a) *Apparition de post-décharges.*

— Seuil.

Nous confirmons sur ce point les observations de Kaada qui, dès 1951, signalait l'extrême facilité avec laquelle il était possible d'obtenir des post-décharges par stimulation du cortex pré-piriforme chez l'animal. Liberson, Scoville et Dunsmore (1951), Sloan, Pool et Ransohoff (1952) ont également noté ce fait lors des stimulations de l'uncus chez l'Homme. Le seuil est à peu près aussi bas qu'au niveau de l'hippocampe.

— Propagation.

Nous avons constaté que les stimulations de l'uncus provoquent des post-décharges qui se propagent à l'amygdala et de là dans les structures normalement intéressées par les propagations des post-décharges amygdaliennes.

Lennox et Robinson (1951) signalent que les post-décharges induites par stimulation de l'uncus se propagent, chez des Chats anesthésiés, à la pointe du lobe temporal, aux aires orbito-frontales postérieures, mais peuvent également envahir le gyrus cingulaire antérieur et le cervelet.

Actuellement, la plupart des auteurs considèrent que cette propagation se fait à peu près dans les mêmes régions que les post-décharges amygdaliennes. Cependant, Faeth, Walker et Andy (1954), stimulant la région amygdalo-hippocampique, qu'ils appellent « uncinée », ont décrit des post-décharges à propagations corticale et sous-corticale différentes, déjà décrites avec l'amygdala.

Chez l'Homme, Sloan, Pool et Ransohoff (1952), sous anesthésie au pentothal, provoquent une post-décharge lente (1 à 6 c/s) qui se propage au cortex ipsilatéral, soit de façon asynchrone pour occuper la région frontale basale, soit sous la forme d'une activité synchrone sur la convexité frontale, temporale et pariétale.

### b) *Effets des stimulations sur l'électrogénèse cérébrale.*

Kaada (1951) a noté par stimulation de l'uncus l'apparition d'une désynchronisation corticale, de même que Segundo, Arana et French (1955).

## 2°) PORTION POSTERIEURE

Notre expérimentation n'a pas porté sur cette partie postérieure.

Peu de travaux lui ont d'ailleurs été consacrés. Quelques résultats sont signalés par Kaada, Jansen et Andersen (1953) et par Adey, Segundo et Livingston (1957) chez le Chat, mais la plupart des travaux concerne le marsupial [Adey, Merrillees et Sunderland (1956), Adey, Sunderland et Dunlop (1957), Adey (1958)].

Par stimulation de l'aire entorhinale, Kaada, Jansen et Andersen (1953) ont obtenu, surtout dans la partie postérieure, des réactions de rage, associées à des mouvements d'enroulement du côté opposé. Ces réactions sont analogues à celles décrites au niveau de l'hippocampe par ces auteurs et peuvent être soumises aux mêmes critiques, c'est-à-dire la possibilité d'une diffusion de la stimulation vers l'hypothalamus et l'amygdala. Cette stimulation provoque une désynchronisation. D'ailleurs, Adey, Segundo et Livingston (1957) et Adey, Sunderland et Dunlop (1957) ont montré l'existence d'étroites relations entre cette région et le tronc cérébral. En revanche, Adey (1958) a montré que la stimulation de l'aire entorhinale n'est pas capable d'influencer directement les activités enregistrées dans le système fornicien en provenance de l'hippocampe.

### III. - Manifestations cliniques et électrographiques consécutives à la création de cicatrices irritatives locales

Nous avons observé que l'injection de gel d'alumine dans le cortex piriforme détermine, dans certains cas, l'apparition de crises. Ces crises sont alors semblables à celles provoquées par l'injection d'alumine dans l'amygdala.

Les vérifications anatomiques nous font, cependant, douter de l'origine purement corticale de ces post-décharges. En effet, chez les animaux où des crises sont apparues, il existe toujours des lésions primitives ou secondaires au niveau de l'amygdala et souvent des lésions secondaires dans l'hippocampe vrai.

Les enregistrements électrographiques pratiqués durant ces crises sont, de plus, semblables à ceux des paroxysmes amygdaliens précédemment étudiés.

### IV. - Conclusions

Les résultats obtenus par stimulation de la portion antérieure du gyrus para-hippocampi sont relativement comparables à ceux trouvés au niveau de l'amygdala. En effet, les phénomènes s'organisent également dans le temps, en véritables post-décharges, évoquant une crise. Mais la richesse des phénomènes provoqués par stimulation est moindre que celle induite au niveau du complexe amygdalien. D'ailleurs, des stimulations d'intensité plus élevée ou une excitabilité exagérée de cette région en fin d'expérimentation, risquent d'enflammer l'amygdala immédiatement sous-jacente et de faire attribuer à l'un ce qui revient à l'autre. Ce doute est étayé par l'importance des relations anatomiques de contiguité et d'association entre ces deux régions.

Il est actuellement prouvé que la portion postérieure du gyrus parahippocampi n'est pas seulement en relation avec l'hippocampe vrai, mais projette aussi directement sur le tegmentum. Ces résultats neuro-physiologiques sont d'ailleurs étayés par les constatations anatomiques de Adey, Merrillees et Sunderland (1956) qui ont observé, chez le Marsupial Phalanger, des fibres quittant le cortex entorhinal pour rejoindre la région tegmentale.

## LA FORMATION HIPPOCAMPIQUE

Les parties pré-commissurale et supra-commissurale du limbe hippocampique étant réduites à l'état vestigiel, l'étude de ce limbe se résume à celle de la formation hippocampi (subiculum, hippocampe proper ou corne d'Ammon, gyrus dentatus, gyrus fasciolaris et gyrus intra-limbicus).

Nos travaux ont porté sur l'hippocampe vrai, partie essentielle de cette « formatio hippocampi ». Nous les comparerons à ceux décrits par les autres auteurs et nous ajouterons les quelques résultats signalés au sujet des autres portions de cette formation.

## I. - Activité bio-électrique spontanée et ses variations

Nos recherches dans ce domaine sont relativement récentes, et en particulier sont postérieures à la thèse de Cadilhac (1955). Nous ne pouvons que confirmer les résultats de cet auteur.

De nombreux travaux ont été, par ailleurs, consacrés à cette étude par : Gérard, Marchall et Saül (1936), Jung et Kornmuller (1938), Renshaw, Forbes et Morison (1940), Allen (1943), Rose et Woolsey (1943), Fox, Mac Kinley et Magoun (1944), Kaada (1951), Lennox et Madsen (1951), Robinson et Lennox (1951), Berry, Hagamen et Hinsey (1952), Bonvallet, Dell et Hugelin (1952), Mac Lean, Horwitz et Robinson (1952), Liberson et Cadilhac (1952-1953-1954), Liberson et Akert (1953-1955), Green et Arduini (1954), Andy et Akert (1955), Segundo, Naquet et Arana (1955), Passouant, Gros, Van Bogaert et Cadilhac (1955), Arduini et Pompeiano (1955), Green et Machne (1955), Gloor (1955-1956), Green et Adey (1956), Passouant, Passouant-Fontaine et Cadilhac (1956), Adey, Merrillees et Sunderland (1956), Adey, Sunderland et Dunlop (1957), Mac Lean (1957), Killam et Killam (1957), Tokizane (1957), Dunlop (1958), Adey (1958), Graztian (1958).

### 1°) ACTIVITE SPONTANEE

Cette activité est irrégulière, caractérisée par l'association d'ondes rapides à 15-18 c/s et d'ondes lentes à 8 c/s environ.

Son amplitude varie entre 100 et 200 micro-volts, chez le Cobaye [Liberson et Cadilhac (1953)], chez le Chat [Green et Arduini (1954), Cadilhac (1955)], chez le Lapin, le Singe [Green et Arduini (1954)], chez l'Homme [Cadilhac (1955), Passouant, Gros, Van Bogaert et Cadilhac (1955)].

A cette activité hippocampique de repos correspond évidemment, sur le tracé cortical, quelques fuseaux chez l'animal et un rythme alpha chez l'Homme.

### 2°) VARIATIONS

#### A) Potentiels de lésion

L'activité de repos est également difficile à enregistrer du fait que la simple introduction d'électrodes dans l'hippocampe et chaque irritation mécanique déterminent des potentiels de lésion de très grande amplitude, chez le Cobaye (Liberson et Akert, 1953), chez le Chat (Cadilhac, 1955) et chez le Singe (Segundo, Naquet et Arana, 1955).

Nous avons noté qu'il est très difficile d'éviter toute modification de vigilance spontanée ou induite par le moindre stimulus. Aussi, est-il nécessaire d'attendre, après implantation des électrodes, de travailler sur des préparations non endormies et d'observer les conditions expérimentales définies par Rheinberger et Jasper (1937), en isolant l'animal dans le silence et la pénombre à l'abri de toute stimulation sensorielle.

Des doses, même légères, d'anesthésique perturbent cette activité de repos, de même que l'anoxie cérébrale ; l'injection intra-veineuse de strychnine ne la modifie pas (Gastaut, Naquet et Régis, 1958).

### B) Variations dues au sommeil

Les rythmes rapides tendent à disparaître alors qu'apparaissent quelques ondes lentes à 3-4 c/s et surtout des bouffées fusiformes synchrones de celles enregistrées sur le cortex et dans certaines structures sous-corticales [Cadilhac (1955), Graztian (1958)].

### C) Variations dues a l'éveil

Durant les désynchronisations spontanées du tracé cortical, et parfois même entre les fuseaux de repos, une activité hippocampique rythmique et régulière de grande amplitude, de fréquence variant entre 3 et 7 c/s, remplace l'activité précédente [Green et Arduini (1954)]. Observée nettement chez le Cobaye, le Lapin, le Chat, de façon moins pure chez le Singe, elle n'a pas été signalée chez l'Homme (1).

### D) Activité induite

Les stimuli d'ordre divers déterminent la transformation du tracé de repos en tracé d'éveil, c'est-à-dire en une activité synchronisée de grande amplitude à 3-7 c s. Ces stimuli peuvent être visuels, olfactifs, auditifs, tactiles ou nociceptifs. Ils agissent par leur caractère « éveillant », car un même stimulus répété est actif à son début puis perd, de par sa répétition, ce caractère.

Ces phénomènes avaient été observés déjà en 1938 par Jung et Kornmuller après des stimulations nociceptives, puis par Mac Lean, Horwitz et Robinson (1952) après différents stimuli. Ils ont été surtout étudiés par Green et Arduini (1954) (2). Tokizane (1957), par stimulation du nerf sciatique, du vague, du splanchnique, du noyau caudé et après inhalation de $CO^2$, a trouvé des résultats identiques. La fréquence des ondes lentes induites dans l'hippocampe augmente avec le voltage de la stimulation.

En s'élevant dans la série animale, on voit apparaître, avant cette activité hippocampique d'éveil, un potentiel pointu qui suit les mêmes fluctuations qu'elle [Robinson et Lennox (1951), Adey, Merrillees et Sunderland (1956), Green et Adey (1956)] (3).

### E) Potentiels évoqués

Les stimulations périphériques induisent au niveau de l'hippocampe des activités évoquées, qu'il est possible d'enregistrer par l'intermédiaire de macro ou de micro-électrodes.

#### a) *Enregistrements à l'aide de macro-électrodes :*

Allen (1943), Rose et Woolsey (1943), Fox, Mac Kinley et Magoun (1944), Kaada (1951) n'avaient pas mis en évidence de potentiels évoqués d'origine olfactive dans l'hippocampe. Plus récemment cependant, Bonvallet, Dell et Hugelin (1952),

(1) L'acide diéthyl-amide-lysergique (L.S.D. 25) et la réserpine ne modifient pas les tracés d'éveil spontané de l'hippocampe (Passouant, Passouant-Fontaine et Cadilhac (1956), Killam et Killam (1957).

(2) Cette activité d'éveil persiste dans l'hippocampe après ablation de l'aire entorhinale [Green et Arduini (1954), Adey, Merrillees et Sunderland (1956), Adey (1958)]. Elle persiste après décortication plus ou moins complète, mais disparaît après destruction du fornix pré-commissural [Green et Arduini (1954)]. Enfin, sur un cerveau isolé de Bremer, Arduini et Pompeiano (1955) ont noté la coexistence curieuse d'une activité synchronisée dans l'hippocampe et d'un tracé avec des fuseaux sur le cortex.

(3) La Chlorpromazine tend à empêcher l'apparition de cette activité induite, alors que la réserpine n'apporte pas de modifications (Killam et Killam, 1957).

Berry, Hagamen et Hinsey (1953), en ont recueillis avec des latences longues et variables indiquant une conduction poly-synaptique.

A la suite de Robinson et Lennox (1951), Liberson et Cadilhac (1953) ont trouvé des potentiels évoqués d'origine auditive, surtout chez le Cobaye. Robinson et Lennox (1951) avaient par ailleurs noté, à la suite de Gérard, Marshall et Saül (1936), des potentiels évoqués par stimulation visuelle chez le Cobaye et surtout chez le Chat ; mais Liberson et Cadilhac (1953) ne les ont retrouvés que dans des conditions exceptionnelles. Robinson et Lennox (1951) avaient également signalé des potentiels évoqués par stimulations sciatiques, et Dunlop (1958) en a détecté par stimulations viscéro-sensorielle et somato-sensorielle. De plus, des stimulations de certaines structures cérébrales (amygdala, fornix, cortex entorhinal) évoquent des potentiels dans l'hippocampe [Gloor (1955), Segundo, Naquet et Arana (1955), Green et Adey (1956), Adey, Sunderland et Dunlop (1957), Adey, Merrillees et Sunderland (1956), Adey (1958)].

b) *Enregistrements à l'aide de micro-électrodes :*

Green et Machne (1955) ont pu mettre en évidence, contrairement à Renshaw, Forbes et Morison (1940), des potentiels d'action de neurones lors de différentes stimulations sensorielles. Ces auteurs ont constaté qu'au niveau de la couche des cellules pyramidales, il existe des neurones qui répondent de façon spécifique aux stimulations afférentes, olfactives, visuelles, auditives et tactiles, alors que dans les couches plus profondes certains neurones répondent à la fois à plusieurs modalités sensorielles. Dans les deux cas, les latences sont longues.

## II. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées

Nous avons pratiqué des stimulations de l'hippocampe suivant nos différentes techniques.

Des stimulations d'ordre électrique et chimique (acétyl-choline, métacholine, carbachol, cristal de pénicilline) ont également fait l'objet de travaux de Gibbs et Gibbs (1936), Renshaw, Forbes et Morison (1940), Penfield et Erikson (1941), Petr Holden et Jiroud (1949), Jung (1949), Hunter (1950), Kaada (1951), Goldring et O'Leary (1951), Pribram, Lennox et Dunsmore (1950), Mac Lean (1952-1953-1954-1955-1957-1958), Eliasson (1952), Morin et Green (1953), Andy et Akert (1953-1955), Green et Shimamoto (1953), Liberson et Akert (1953-1955), Creutzfeldt et Meyer-Mickeleit (1953), Kaada, Jansen et Andersen (1953), Liberson et Cadilhac (1953), Pribram et Mac Lean (1953), Mac Lean et Delgado (1953), Fulton (1953), Passouant, Gros, Cadilhac et Vlahovitch (1954), Penfield et Jasper (1954), Cadilhac (1955), Mac Lean, Flanigan, Flynn, Kim et Stevens (1955-1956), Creutzfeldt (1956), French, Gernandt et Livingston (1956), Graztian, Lissak et Kekesi (1956), Kim et Mac Lean (1956), Mac Lean, Flynn et Kim (1956), Pampiglione et Falconer (1956), Poggio, Walker et Andy (1956), Green et Naquet (1957), Euler, Green et Ricci (1957), Lissak et Graztian (1957), Koikegami, Dodo, Mochida et Takahashi (1958).

## 1° MODIFICATIONS CLINIQUES

### A) Effets sur la motricité

Nous pensons actuellement que les stimulations de l'hippocampe, contrairement à celles de l'amygdala, ne provoquent pas d'effets moteurs somatiques ; si on note parfois de légères réactions déviationnelles de la tête avant l'installation des troubles du comportement, on ne constate jamais de mouvements cloniques et les phénomènes autonomes sont assez secondaires, telle une dilatation pupillaire (certaine mais discrète), des perturbations respiratoires légères à type de polypnée ou de bradypnée.

Lors de nos premières expériences (1951) nous n'avions pas cherché à séparer les effets consécutifs aux stimulations des noyaux amygdaliens et de l'hippocampe.

Par la suite (1952), nous avons observé des différences importantes entre ces deux structures. Cependant, nous séparions une portion antérieure et une portion postérieure. Nous estimions que la stimulation de la portion postérieure n'entraînait pas d'effets moteurs. Nous avions observé en revanche que la stimulation de la portion antérieure déterminait des mouvements déviationnels, rarement ipsilatéraux, mais surtout contralatéraux, avec redressement de la tête et élévation de la patte antérieure contralatérale. Nous avions noté l'apparition de véritables post-décharges motrices se perpétuant après l'arrêt de la stimulation et comprenant des clonies faciales ipsilatérales associées ou non à quelques mouvements de lappage.

Mais dans un troisième stade (1953-1954), nous avons rapidement pu prouver que ces effets, observés lors des stimulations de la partie antérieure, étaient dus à une diffusion physique ou fonctionnelle vers le complexe amygdalien qui lui est contigu.

Cette pauvreté des effets moteurs obtenus par stimulation de l'hippocampe est notée par différents auteurs. Cependant, Koikegami, Dodo, Mochida et Takahashi (1958) ont signalé récemment que la stimulation de la partie ventrale de la corne d'Ammon provoquait une miction et de fortes contractions vésicales.

Chez l'Homme, Passouant, Gros, Cadilhac et Vlahovitch (1954) ont observé pendant la stimulation de l'hippocampe une apnée sans modification de la tension artérielle et une mydriase transitoire.

### B) Effets sur le comportement et l'état de vigilance et de conscience

Ils représentent l'essentiel des effets obtenus par stimulation de l'hippocampe. Après une période de résultats contradictoires, il existe actuellement une concordance.

a) *Période des contradictions :*

Nous décrivions des réactions importantes, d'attention, de peur, de rage, selon l'intensité de la stimulation portant sur la région antérieure de l'hippocampe.

Des résultats semblables étaient rapportés par Mac Lean et Delgado (1953), par Mac Lean (1953-1954) et par Kaada, Jansen et Andersen (1953).

Au contraire, Penfield et Erickson (1941) pensaient que la stimulation de l'hippocampe était sans effet, aucun phénomène n'ayant été provoqué chez l'Homme pendant de telles stimulations.

b) *Concordance actuelle des résultats :*

Ces divergences se sont ensuite amoindries.

En effet, nous avons attribué les réactions de frayeur et de rage à des diffusions vraisemblablement physiques de la stimulation de l'hippocampe dans sa partie antérieure vers les structures amygdaliennes et hypothalamiques (la partie antérieure de l'hippocampe n'est séparée de l'hypothalamus que par la fente de Bichat qui contient du liquide céphalo-rachidien, alors que sa portion postérieure en est isolée par le pédoncule cérébral).

Mac Lean, de même, signalait en 1957 qu'il obtenait des réactions émotionnelles analogues en injectant de l'acétylcholine dans la corne du ventricule latéral et pensait que, lors des injections juxta-ventriculaires dans la corne d'Ammon, les phénomènes étaient dus au passage du produit dans ce ventricule (à partir de là, le corps chimique irait activer la substance grise entourant le troisième ventricule et l'aqueduc de Sylvius).

A l'opposé, Penfield et Jasper (1954) avaient obtenu des automatismes par stimulation de l'hippocampe.

Un accord existe donc actuellement et ces résultats sont assez comparables entre eux et concordent avec ceux de Liberson et Akert (1955) et de Cadilhac (1955).

A titre d'exemple, voici l'observation d'un chat que nous avions publiée en 1953 :

« Stimulation de la partie ventrale de la corne d'Ammon au niveau du plan 6 du Horsley-Clarke.

Aucun phénomène immédiat n'est obtenu. Au bout de quelques secondes, on note un changement dans le faciès de l'animal : il paraît distrait du monde extérieur, ses pupilles légèrement dilatées, sa respiration plus rapide que de coutume. Cependant, il conserve son attitude antérieure, continuant par exemple à ronronner s'il le faisait auparavant. Cet état persiste après la fin de la stimulation pour cesser quelques dizaines de secondes après, avec un brusque changement d'attitude de l'animal, évoquant celle d'un sujet qui reprend brutalement contact avec le milieu ambiant, après un épisode de distraction. Parfois, le chat semble égaré, miaule plaintivement et peut paraître effrayé. »

Nous pensons donc, comme Cadilhac (1955), que la stimulation électrique de l'hippocampe provoque des troubles du comportement qui se séparent en deux phases successives :

— durant la première phase, les activités en cours sont interrompues et l'animal est dans un état assez particulier.

Nous l'avons décrit (1953) comme un « état de distraction », rappelant « le rêve éveillé ».

Cet état a été imagé par d'autres auteurs, de différentes façons : Liberson et Akert (1955) décrivent l'animal comme « gelé », allongé sur son axe antéro-postérieur « comme un ours polaire » (Cobaye), Kaada, Jansen et Andersen (1953) emploient encore le terme « réaction d'arrêt », donc le même que pour l'amygdala, mais signalent cependant que l'attention de l'animal est dirigée vers « quelque chose d'imaginaire », Mac Lean (1957) emploie le terme de « stupeur », Cadilhac (1955) celui d' « aspect étonné ».

Ce qui semble donc différencier cette réaction de celle obtenue par stimulation de l'amygdala, est l'absence de composantes motrices somatiques et végétatives qui lui enlève cette apparence d'attention, d'alerte ou d'exploration.

Le chat peut cependant continuer à ronronner s'il le faisait, il peut également émettre quelques miaulements de consonance rauque.

Les stimulations sensorielles demeurent inefficaces, sauf si elles présentent un caractère nociceptif. Dans ce cas, les gestes de l'animal ne sont

pas adaptés et il se dérobe en sautant pour aller s'immobiliser à nouveau ailleurs dans une pause « semi-catatonique » (Mac Lean, 1957).

Il existe une disparition des réflexes conditionnés à la défense et à l'alimentation [Graztian, Lissak et Kekesi (1956), Mac Lean, Flynn et Kim (1956), Lissak et Graztian (1957)].

Chez l'Homme, Passouant, Gros, Cadilhac et Vlahovitch (1954) ont observé, pendant la stimulation de l'hippocampe, un trouble de la conscience, tel que le malade ne répond plus à son nom, ni à des sollicitations sensorielles plus ou moins violentes. Pampiglione et Falconer (1956) ont provoqué des hallucinations complexes, des états de rêve, un état de confusion apparente, des troubles de la parole. Ils ont très rarement provoqué des hallucinations olfactives. Parfois cependant, la stimulation n'a entraîné aucune symptomatologie.

— dans une seconde phase, l'animal, si c'est un chat, reprend brutalement contact avec le milieu ambiant, miaule, se lèche, présente parfois une miction ou une défécation, peut laper son lait et boire intensément et souvent s'endort (Cadilhac, 1955). Dans d'autres cas, il semble « égaré », se dresse, marche en se frottant aux objets, peut présenter un état de terreur « panique » [(Liberson et Akert (1955), Mac Lean (1957)], miauler plaintivement son affectivité semblant augmentée, se lècher intensément, particulièrement au niveau des régions génitales, être en demi-érection s'il s'agit d'un mâle (Mac Lean, 1957).

L'animal peut présenter une augmentation de ses réactions de plaisir, ronronner et se frotter contre les autres animaux et l'expérimentateur. Un tel comportement est susceptible d'être d'assez longue durée, un quart d'heure ou plus.

Nous n'avons pas pratiqué d'injections chimiques.

Mac Lean (1957) a fait des injections de carbachol en particulier. Les troubles du comportement n'apparaissent qu'après un certain temps de latence (une quinzaine de minutes), durant lequel le Chat peut être apparemment normal ou présenter une certaine inquiétude, répondant cependant de façon normale aux stimuli extérieurs. Les troubles du comportement qui surviennent ensuite sont analogues à ceux que l'on obtient par stimulation électrique de l'hippocampe, mais ils sont d'une durée plus longue, ceux de la première phase persévérant pendant une heure et ceux de la seconde pendant deux heures environ.

## 2° MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE ELECTRIQUE CEREBRALE

### A) Apparition de post-décharges

a) *Seuil :*

Nous avons retrouvé au niveau de l'hippocampe que :

— la simple introduction d'une électrode est susceptible de déterminer l'apparition de potentiels de lésion de grande amplitude, pouvant être suivis d'une post-décharge analogue à celle obtenue par stimulation électrique.

— le seuil convulsivant est très bas, ce qui explique que des post-décharges hippocampiques évoluant pour leur propre compte peuvent apparaître au cours de post-décharges amygdaliennes.

L'existence d'un seuil convulsivant bas avait déjà été signalée par Gibbs et Gibbs (1936), puis mentionnée par les différents auteurs et a fait récemment l'objet d'une étude systématique de French, Gernandt et Livingston (1956). Ces auteurs ont constaté qu'il s'agissait du seuil le plus bas des diverses structures cérébrales. L'existence de post-décharges hippocampiques, indépendantes, évoluant lors des stimulations amygdaliennes [Arana, Reis, Naquet et Magcun (1955)] ou corticales [French, Gernandt et Livingston (1956), Creutzfeldt (1956), Poggio, Walker et Andy (1956)] ou provoquées par stimulations électriques pendant une strychninisation de ces régions [Pribram et Mac Lean (1953), Petr, Holden et Jiroud (1949)], est caractéristique de cette structure.

b) *Forme :*

La post-décharge est constituée d'abord par des ondes rapides à 15-35 c/s., régulières, pouvant atteindre une amplitude très élevée de l'ordre de 1 mv. Cette phase a une durée variable de 30 sec. à 2 minutes. A l'oscillographe cathodique la décharge apparaît plus complexe car il se superpose des pointes très brèves de 2 à 5 m/s. de durée et des ondes plus lentes de 20 à 40 m/s. Puis la décharge est entrecoupée par des périodes de silence brèves, de 0,1 à 0,5 c/s., durant lesquelles cependant la ligne de base ne redevient pas iso-électrique ; quelques ondes plus lentes, de 6 à 12 c/s., s'ajoutent aux pointes précédemment décrites. A ce stade, contrairement à ce que l'on constate au niveau des autres structures, il n'existe pas de ralentissement progressif de la décharge qui se termine brutalement, puis est suivie d'une brève période de silence post-critique, avant la reprise de l'activité normale.

Mais cette post-décharge peut s'organiser différemment : les phases toniques et cloniques [Rosenblueth et Cannon (1942)] peuvent s'intervertir ou se répéter à plusieurs reprises sans systématisation.

La durée totale de la décharge est de 1 à 2 minutes en général, mais peut parfois être très longue, jusqu'à une dizaine de minutes et plusieurs heures même selon les conditions expérimentales.

c) *Propagation :*

Nous avons retrouvé une propagation de ces post-décharges à l'hippocampe contralatéral et à certaines structures corticales et sous-corticales (1).

La propagation à l'hippocampe contralatéral se fait d'une façon particulière. Si elle existe toujours [Kaada (1951)], elle est cependant le plus souvent différente de la post-décharge initiale dans sa forme et son évolution [Creutzfeld et Meyer-Mickeleit (1953), Creutzfeld (1956)]. Cette propagation se ferait par la commissure inter-hippoccampique ou psalterium et n'est pas abolie par la section du fornix [Green et Shimamoto (1953), Kaada (1951)].

(1) C'est au niveau de l'hippocampe que Euler, Green et Ricci (1957) ont étudié la propagation locale non axonique des décharges critiques. Ils ont pu démontrer qu'en dehors de la voie axonique classique, il pouvait exister une propagation par effets de champs, due à une dépolarisation des terminaisons dendritiques qui excite les cellules adjacentes et entraîne un changement d'excitabilité qui s'irradie à partir de l'aire excitée.

La propagation corticale s'effectue surtout sur l'insula, le gyrus parahippocampi et la pointe du lobe temporal [Kaada (1951), Mac Lean (1954-1957)]. La propagation peut s'étendre à la région supra-sylvienne et la partie postérieure du gyrus latéral chez le Chat [Cadilhac (1955), Liberson et Akert (1955), Creutzfeld (1956)]. Elle peut atteindre le gyrus cinguli [Creutzfeld (1956)]. Selon Green et Shimamoto (1953), cette propagation au néo-cortex peut se faire par deux voies : soit par la commissure inter-hippocampique, soit par l'intermédiaire du cortex piriforme et du lobe temporal ipsi ou contralatéral. Ces derniers auteurs ont insisté sur le fait que ni le fornix ni le diencéphale n'étaient nécessaires à la propagation de la post-décharge.

Chez l'Homme, Pampiglione et Falconer (1956) ont noté que les post-décharges induites par stimulation de l'hippocampe tendaient à rester localisées dans cette structure, à l'exception d'une propagation au pôle temporal, à l'uncus et au gyrus para-hippocampi du même côté. Elles étaient, en revanche, rarement recueillies a la face externe du lobe temporal et jamais au niveau de la région fronto-pariétale du même hémisphère et de la région temporale contralatérale.

La propagation sous-corticale se fait surtout à la région septale et aux corps mamillaires. Selon Liberson et Akert (1955), elle s'étend aux noyaux antérieurs du thalamus, au striatum, à l'amygdala et à l'hypothalamus ; Creutzfeld observe une propagation préférentielle à l'amygdala, au septum, aux noyaux de la ligne médiane du thalamus, puis aux corps mamillaires, aux noyaux caudés et de façon moins nette et moins certaine au cervelet. La destruction des corps mamillaires [Andy et Akert (1955), Green et Shimamoto (1953)] n'interrompt pas la propagation des post-décharges.

### B) Effets des stimulations sur l'électrogénèse cérébrale

En général, la stimulation électrique de l'hippocampe provoque une désynchronisation des tracés de repos. Mais, paradoxalement, dans certains cas, ce phénomène est remplacé à l'inverse par une synchronisation progressive des tracés de repos [Goldring et O Leary (1951), Cadilhac (1955)] (1).

Nous avons publié les premiers résultats consécutifs aux manifestations cliniques et électrographiques des cicatrices irritatives hippocampiques. Depuis, des travaux ont été publiés par Cadilhac (1955), Faeth et Walker (1957), Green, Clemente et De Groot (1957).

## III. - **Manifestations cliniques et électrographiques consécutives à la création de cicatrices irritatives locales**

### 1° MANIFESTATIONS CLINIQUES

Lors de nos premières expériences (1953-1954), nous n'avons pas observé l'apparition de crises spontanées typiques lors de l'injection de gel d'alumine dans la corne d'Ammon.

(1) Par injection de réserpine, alcaloïde de la Rauwalfia serpentina, le seuil d'obtention d'une crise est abaissé au niveau de l'hippocampe. Les post-décharges sont de plus longue durée et la propagation au niveau du néo-cortex est facilitée [Killam et Killam (1957), Mac Lean (1957), Sigg et Schneider (1957), Killam, Killam et Dasgupta (1958)]. La chlorpromazine au contraire tend à élever le seuil d'apparition des post-décharges et les raccourcit [Killam, Killam et Dasgupta (1958)]. Sous l'effet d'une injection d'acide diethyle-amide-lysergique (L.S.D. 25), Monroe, Feath, Mickle et Llewellyn (1955) ont noté dans l'amygdala et l'hippocampe l'apparition de décharges paroxystiques concomittantes de troubles du comportement.

Au cours d'expériences ultérieures (1955-1959), nous avons pu en noter (vraisemblablement parce que les crises qui ne s'accompagnent pas de manifestations motrices sont assez difficiles à diagnostiquer).

Il existe, en effet, deux types de manifestations qui souvent s'imbriquent et comprennent des troubles du comportement et quelques perturbations végétatives. A titre d'exemple voici l'observation d'un animal ayant eu une injection de gel d'alumine dans l'hippocampe dorsal : « Un mois après apparaît un trouble durable du comportement, l'animal reste immobile dans un coin, a l'air apeuré, ses pupilles sont dilatées ; il conserve des attitudes catatoniques. Si on le pousse, il marche avec les pattes raides, "comme sur des œufs", la queue tendue. De temps en temps apparaissent des paroxysmes avec mouvements masticatoires, salivation, déviation de la tête du côté opposé et parfois clonies de l'hémi-corps opposé. »

Dans certains cas, cependant, un seul type de manifestations peut apparaître : soit l'état critique avec trouble du comportement, soit les paroxysmes moteurs.

Si Faeth et Walker (1957) n'ont pas obtenu de crises chez le Singe par injection d'alumine, Cadilhac (1955) et Green, Clemente et De Groot (1957) ont provoqué des crises semblables.

Cadilhac (1955) rapporte, en effet, l'observation d'un animal ayant fait une minime hémorragie de la corne d'Ammon au contact d'une électrode, et qui a présenté une semaine après sa préparation une crise hippocampique spontanée d'une durée de plusieurs heures. « Durant la crise, le Chat demeure dans sa cage, replié sur lui-même, les poils hérissés, les griffes demi-sorties, les yeux largement ouverts, la respiration haletante. Posé a terre, il ne faisait aucun effort pour se déplacer mais restait dans la position où on l'avait mis. Si on le poussait, il marchait lentement devant lui, d'une démarche hésitante et précautionneuse bien que coordonnée et non ataxique. Il n'était pas attiré par les aliments, et les caresses ne provoquaient aucun ronronnement ni aucune attitude de plaisir. Mis assis sur ses pattes de derrière, le Chat demeurait immobile, les pattes de devant demi-fléchies ou repliées sur la poitrine, la tête droite dans une position semblable à celle du Chien qui fait le beau. Il pouvait rester ainsi plusieurs minutes parfaitement immobile, à part quelques oscillations antéro-postérieures du corps. Puis il roulait sur lui-même et reprenait sa position rétractée. Des stimulations sensorielles répétées ne modifiaient pas son attitude. Ce n'était qu'avec un pincement violent qu'on obtenait un grognement et une tentative de fuite. »

Green, Clemente et De Groot ont provoqué l'apparition de paroxysmes par lésions électrolytiques bilatérales de la corne d'Ammon ou de ses vaisseaux nourriciers, excepté chez des animaux porteurs de lésions minimes. Les crises ainsi provoquées surviennent deux à trois jours après l'intervention. Elles sont de deux types :

— dans un premier type, l'animal présente des troubles du comportement et quelques troubles végétatifs. Il est replié sur lui-même, les poils hérissés, les griffes demi-sorties, les yeux largements ouverts, les pupilles dilatées, la respiration haletante. Si on le touche, il s'esquive par un bond pour s'immobiliser à nouveau plus loin ; si on le pousse, il marche lentement, de façon hésitante et précautionneuse. Il ne réagit pas aux stimulations sensorielles. Green note chez certains animaux un aspect apeuré, avec des réactions exagérées au contact. Il interprète ces états comme des réactions à des hallucinations et les nomme « crises sensorielles ».

— dans un deuxième type, l'animal s'immobilise, puis présente une réaction déviationnelle du côté opposé à la lésion, les pupilles dilatées. Son regard est fixe, il salive, a des clonies ipsilatérales de la face et quelques clonies des mâchoires. Enfin, la crise peut se généraliser. De tels paroxysmes se répètent souvent dans le temps, deviennent subintrants et peuvent être mortels. Green nomme ces états « crises motrices ».

Pour cet auteur, le premier type de crise correspond à des lésions minimes de l'hippocampe et les secondes à des lésions plus importantes.

## 2° PHENOMENES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

### A) Modifications inter-critiques

Nous avons observé (1953-1954) des décharges inter-critiques ipsilatérales intéressant l'insula, l'uncus, la pointe du lobe temporal et le cortex temporal proprement dit, mais également la partie postérieure de l'hémisphère.

### B) Modifications critiques

— Pendant le premier type de manifestations (1954 à 1959), nous avons observé des décharges de pointes rythmiques dans la région insulo-temporale ipsilatérale. Il ne s'agit donc pas d'une décharge critique paroxystique, semblable à celle de l'amygdala par exemple, mais d'un véritable état d'irritation subintrante que l'on pourrait rapprocher de celui que l'on trouve chez l'homme au niveau du cortex moteur dans l'épilepsie de type Kojevnikov.

Cadhilac (1955) a noté des pointes rythmiques très amples de 0,5 à 1 c/s au niveau des électrodes hippocampiques. Entre les pointes existait une activité irrégulière à 4-5 c/s. Le cortex cérébral était désynchronisé.

— Pendant le second type de manifestations (1955 à 1959), nous avons observé de véritables décharges débutant le plus souvent dans la région insulo-temporale, mais également dans la partie postérieure de l'hémisphère, irradiant à l'ensemble du cortex ipsilatéral et même au cortex opposé. Ces crises peuvent être de très longue durée et suivies par des décharges « erratiques ».

## IV. - **Conclusions**

Les stimulations de l'hippocampe provoquent surtout des troubles du comportement et peu de perturbations motrices, ce qui les différencie donc en partie de celles de l'amygdala.

Cependant, des études électrographiques ont permis de se rendre compte qu'il s'agit là encore de phénomènes critiques, où l'importance de la décharge hippocampique contraste avec la pauvreté de la symptomatologie somato-motrice. Ces crises sont d'ailleurs relativement difficiles à identifier car elles consistent seulement parfois en quelques troubles du comportement, pouvant passer inaperçus ou n'être pas mis sur le compte de la stimulation. Mais lorsqu'on sait reconnaître les phénomènes, on voit qu'ils se succèdent dans le temps enchaînés les uns aux autres dans un ordre à peu près identique chez le même animal d'une stimulation à l'autre. Leur seuil d'obtention est d'ailleurs encore plus bas au niveau de l'hippocampe qu'à celui de l'amygdala, une simple stimulation mécanique de la région étant susceptible de déclencher un paroxysme.

L'analyse comparée des phénomènes électrographiques et des troubles du comportement montre que ces derniers peuvent se continuer après la fin de la post-décharge électrique. Seul correspond à cette post-décharge le début des troubles du comportement et les perturbations motrices paroxystiques.

Là comme ailleurs, il est évident qu'une partie de la symptomatologie critique peut n'être pas d'origine hippocampique, mais due à l'embrasement de structures avoisinantes étroitement connectées.

## LE FORNIX ET LA FIMBRIA

Nous n'avons pas pratiqué personnellement d'expérimentation valable sur ces structures. Nous ferons donc mention seulement des résultats publiés par les autres auteurs, afin de pouvoir nous en servir dans notre essai de synthèse.

### I. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées

Des stimulations ont été réalisées par : Carlson, Gellhorn et Darrow (1941), Hunter (1950), Kaada (1951), Peacock et Hodes (1951), Andy et Akert (1953), Morin et Green (1953), Green et Shimamoto (1954), Garcia-Ausst, Arana, Migliaro, Sande et Segundo (1954), Segundo, Arana, Migliaro, Villar, Garcia-Guelfi et Garcia-Ausst (1955), Segundo, Arana et French (1955).

### 1° MODIFICATIONS CLINIQUES

#### A) Effets sur la motricité

La stimulation du fornix semble essentiellement provoquer un arrêt de la motilité en cours avec immobilisation de l'animal (Chat, Singe) dans une première phase, puis réapparition de quelques mouvements. Cet état coïncide avec une post-décharge électrique hippocampique, à la fin de laquelle le Chat émet un miaulement [Hunter (1950), Andy et Akert (1953)]. Si Peack et Hodes (1951) avaient noté une facilitation des mouvements induits par stimulation du cortex moteur, Kaada (1951), chez le Chat, le Chien et le Singe, ne mentionne aucune action somato-motrice.

Carlson, Gellhorn et Darrow (1941) ont obtenu par stimulation des piliers antérieurs du fornix des réponses autonomes, mais ils les attribuent à la diffusion du courant de stimulation aux régions voisines de l'hypothalamus. Cependant, Andy et Akert (1953) décrivent une légère dilatation pupillaire, avec discrète augmentation de la tension artérielle dans la phase initiale.

Chez l'Homme, Segundo, Arana, Migliaro, Villar, Garcia-Guelfi et Garcia-Ausst (1955) signalent que la stimulation du fornix provoque une apnée respiratoire. Garcia-Ausst, Arana, Migliaro, Sande et Segundo (1954) ont observé une augmentation des réponses des réflexes ostéo-tendineux du genou et du coude, des deux côtés.

### B) Effets sur le comportement et l'état de vigilance et de conscience

Des altérations du contact avec le monde extérieur ont été notées par Hunter (1950) chez l'animal, et Segundo ,Arana, Migliaro, Villar, Garcia-Guelfi et Garcia-Ausst (1955) chez l'Homme.

Cependant, Andy et Akert (1953) ne retrouvent pas chez le Chat cette baisse du niveau de vigilance, avec perte des réactions au son et au tact, signalée par Hunter (1950). De plus, chez le Singe, même pour des voltages élevés, la stimulation du fornix ne produit pas de réactions d'éveil chez l'animal endormi ou de réactions d'alerte chez l'animal éveillé. [Segundo, Arana et French (1955), Andy et Akert (1953)].

## 2° MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE ELECTRIQUE CEREBRALE

### A) Apparition de post-décharges

Des post-décharges peuvent être induites à distance par stimulation des voies de passage qui cheminent dans le fornix.

Chez l'animal, Hunter (1950) et Andy et Akert (1953) ont enregistré des décharges critiques, identiques à celles qui suivent les stimulations de l'hippocampe et qui se propagent sur le cortex, surtout dans sa portion postérieure et plus encore dans de nombreuses structures sous-corticales. Morin et Green (1953) décrivent des post-décharges irradiant jusqu'au cervelet. Ces auteurs ont montré que la destruction des noyaux antérieurs du thalamus, du corps calleux, des incisions corticales, n'empêchent pas la propagation au niveau du cortex cérébral et cérébelleux. Seule, la transection complète du tronc cérébral arrête la propagation cérébelleuse.

Green et Shimamoto (1954) ont montré que la stimulation de la fimbria détermine l'apparition de post-décharges qui ne sont pas sous la dépendance d'influx cheminant dans le fornix, mais passant par les fibres commissurales du psalterium vers le lobe temporal et les autres parties du cerveau.

### B) Effets de la stimulation sur l'électrogénèse cérébrale

Chez l'Homme, la stimulation du fornix, sous anesthésie légère à l'éther, provoque une augmentation d'amplitude et une réduction de fréquence de l'activité électrique dans les aires frontales ipsilatérales. Pour des intensités plus fortes de stimulation, ce ralentissement de l'activité électrique se généralise sur tout l'hémisphère ipsilatéral et gagne même l'hémisphère opposé. Chez le sujet non anesthésié, ce phénomène s'accompagne d'un état de somnolence [Garcia-Ausst, Arana, Migliaro, Sande et Segundo (1954)].

## II. - **Conclusions**

Le fornix n'est qu'une voie de passage, classiquement voie efférente de l'hippocampe, mais également voie afférente. Les expériences de Stoll, Ajmone-Marsan et Jasper (1951) ont montré que le fornix contient aussi des fibres reliant le septum à la pointe du lobe temporal et vice-versa.

Les stimulations des fibres empruntant le fornix semblent provoquer surtout des phénomènes à type d'inhibition motrice sans perturbation importante du comportement et de la vigilance. Du point de vue électrographique, les phénomènes apparaissent lorsque l'hippocampe est atteint par les effets de la stimulation.

Une telle expérimentation semble montrer qu'une partie importante des effets produits par stimulation de l'hippocampe ne dépend pas d'influx cheminant par le fornix vers le tronc cérébral. Une telle notion est en accord avec l'existence de voies directes reliant l'hippocampe, par les aires entorhinales, au tronc cérébral (Adey 1958).

## LE SEPTUM

Une assez vaste expérimentation, par stimulation, ayant porté sur le septum, nous avons seulement pratiqué des injections de gel d'alumine dans cette structure. Avant de décrire nos résultats, nous rapporterons les expériences de stimulation pratiquées par d'autres auteurs.

### I. - Activité bio-électrique spontanée et ses variations

Certaines stimulations périphériques peuvent évoquer des potentiels au niveau du septum [Dell (1952), Hugelin, Bonvallet, David et Dell (1952), Bonvallet, Dell et Hugelin (1952)]. Ce sont avant tout des stimulations olfactives, vagales et gustatives. Selon Dell, le septum recevrait également des afférences des viscères pelviens. Tous ces stimuli n'atteignent le septum qu'après des temps de latence considérables (10 m/s au moins).

### II. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées

Des stimulations du septum ont été pratiquées par Spencer (1894), Schaltenbrandt et Cobb (1930), Kabat (1936), Magoun et Ranson (1936), Magoun (1938), Magoun, Harrisson, Brobeck et Ranson (1938), Rioch et Brenner (1938), Adrian (1942), Hess et Magnus (1943), Hess, Brugger et Bucher (1945-1946), Hess (1949), Austin et Jasper (1950), Green et Arduini (1952), Mac Lean, Horwitz et Robinson (1952), Olds et Milner (1954), Segundo, Arana et French (1955), Hess (1956), Hess et Meyer (1956), Lilly (1958), Mac Lean (1958), Sem Jacobsen (1958).

## 1° MODIFICATIONS CLINIQUES

### A) Effets sur la motricité

a) *Motricité somatique :*

La stimulation du septum entraîne, selon Austin et Jasper (1950), une inhibition des mouvements induits par stimulation corticale, ainsi d'ailleurs que des réflexes spinaux.

b) *Motricité respiratoire :*

Une inhibition respiratoire a été déclenchée par stimulation du septum [Spencer (1894), Kabat (1936), Magoun (1938), Hess (1949)].

c) *Motricité végétative :*

— Pression artérielle :

Une chute tensionnelle a été observée par Kabat (1936), par Magoun (1938) et par Hess (1949).

— Miction et défécation :

Des activités d'évacuation des réservoirs, miction et défécation s'obtiennent par stimulation septale [Kabat (1936), Magoun et Ranson (1936), Hess, Brugger et Bucher (1945-1946)]. Une analyse détaillée a été faite par Hess (1949) : les effets obtenus sont très coordonnés ; lors de miction, le Chat prend tout d'abord la position adéquate et, après un certain temps, apparaissent la contraction vésicale et le relâchement des sphincters. La défécation s'accompagne également de tout le cérémonial usuel de l'espèce.

Ces phénomènes ressemblent donc à ceux que nous avons obtenus au niveau de l'amygdala. Mais la miction et la défécation n'apparaissent jamais simultanément pendant la stimulation d'un point du septum, capable cependant de les évoquer l'une et l'autre séparément.

L'évacuation déclenchée est celle qui était la plus proche à se faire naturellement, du fait de la réplétion du réservoir au moment de l'expérience, comme si la stimulation centrale activait un besoin. La latence de la réponse dépend également de cet état fonctionnel ; elle diminue en même temps que le réservoir se remplit.

d) *Motricité des muscles d'origine branchiale :*

La stimulation du septum provoque divers mouvements complexes liés aux activités orales (1).

— Motricité de l'extrémité orale :

Des mouvements de mastication et de léchage sont fréquemment observés [Hess et Magnus (1943), Hess et Meyer (1956), Mac Lean (1958)]. Leur fréquence ne suit pas celle du stimulus. Ils persistent après ablation complète du néo-cortex et dégénérescence de ses systèmes de projection [Schaltenbrandt et Cobb (1930), Rioch et Brenner (1938)].

L'activité orale, qui semble la plus représentative du septum, est constituée par des mouvements analogues à ceux que fait l'animal lorsqu'il a un corps étranger désagréable et gênant (comme une arête dans le gosier). Ces mouvements peuvent s'accompagner de vomissements. Pour Hess (1956), cette action serait d'ordre protectif, comme beaucoup d'autres effets induits par stimulation septale.

— Reniflement et éternuement :

Le reniflement a été obtenu par stimulation de la partie dorsale du septum [Hess (1949-1956)]. Il est cependant d'un type différent de celui provoqué par stimulation des tubercules olfactifs où le Chat recherche au ras du sol. Dans le cas du septum, le Chat renifle en l'air sans abaisser la tête, comme s'il présentait une illusion olfactive.

L'éternuement, qui protège les voies respiratoires, est quelquefois provoqué par stimulation septale [Hess (1956)].

— Salivation :

Une salivation abondante apparaît lors des stimulations d'une large aire comprenant le septum. Dans cette même région un « halètement » est déclenché ; l'animal ouvre la bouche, respire rapidement et salive en même temps. Ce phénomène servirait, par évaporation, à abaisser la température du corps et à la maintenir à un niveau stable. Magoun, Harrison, Brobeck et Ranson (1938) l'obtiennent par introduction d'électrodes chauffantes dans cette région.

(1) L'intégration de comportements segmentaires complexes, associant des réflexes parasympathiques et l'activité de la musculature striée est donc particulièrement nette au niveau de la région septale. Il paraît intéressant à ce sujet de rappeler l'ancienne conception d'Edinger (1908), concernant ces formations. Se basant sur des données d'anatomie comparée, obtenues principalement chez les oiseaux et les reptiles, et montrant l'existence de projections trigéminales, olfactives et du nerf terminal dans les régions inférieures du septum, Edinger conçut cette formation comme le lieu d'intégration des activités orales (« Oralsinn »). Elle serait particulièrement bien développée chez les espèces où la surface orale périphérique est grande à la suite de l'acquisition d'un grouin, d'un bec ou d'une trompe (Dell, 1952).

### B) Effets sur le comportement et l'état de vigilance et de conscience

La stimulation septale provoque une réaction d'éveil. En certains points particuliers (partie postéro-basale), Hess (1949-1956) a pu obtenir quelques réactions de rage analogues à celles induites par stimulation de l'hypothalamus. Le Chat se comporte de la même manière que s'il était mis en présence d'un Chien. Cette réaction s'arrête en même temps que la stimulation, elle est parfaitement organisée.

Plus récemment, Olds et Milner (1954) chez le Rat, et Lilly (1958) chez le Singe, ont pu obtenir des phénomènes « positifs » avec des électrodes implantées dans le septum. En effet, l'animal s'auto-stimule avec une fréquence rapide. Sem Jacobsen (1958) a provoqué des phénomènes analogues chez l'Homme.

Mac Lean (1958) signale enfin l'apparition pendant les stimulations septales subliminaires de réactions de « plaisir » avec facilitation des réponses sexuelles.

## 2° MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE ELECTRIQUE CEREBRALE

La stimulation du septum provoque en général une désynchronisation du tracé de repos chez l'animal, analogue à celle obtenue par Moruzzi et Magoun par stimulation de la substance réticulée du tronc cérébral (1949). Elle provoque également avec une grande facilité l'apparition d'ondes lentes hypersynchrones dans l'hippocampe [Green et Arduini (1954)].

### III. - **Manifestations cliniques et électrographiques consécutives à la création de cicatrices irritatives locales**

Nous avons réalisé (1952-53-54) des injections de crème d'alumine dans la région septale. Nous n'avons jamais obtenu de crises spontanées. L'injection de Cardiazol a fait apparaître, chez ces animaux, des paroxysmes constitués essentiellement d'une sécrétion salivaire très importante, avec écoulement nasal et lacrymal. Il existe, d'autre part, quelques clonies de la face et une discrète dilatation pupillaire.

Bien que ces phénomènes soient déclenchés par de très faibles doses de Cardiazol intra-musculaires, leur caractère spécifique peut être discutable, du fait des réserves que nous avons énoncées dans la relation de nos techniques.

Une étude électrocorticographique a montré l'existence de décharges de pointes lentes, groupées en larges bouffées pseudo-rythmiques, de disposition bilatérale et symétrique, prédominant cependant dans la région temporo-occipitale du scalp. Les décharges critiques induites par le Cardiazol, d'interprétation difficile, ont toujours débuté sur l'hémisphère où siégeait l'alumine et se sont très rapidement généralisées.

### IV. - **Conclusions**

Il existe une opposition entre le septum et les autres structures rhinencéphaliques déjà étudiées, l'amygdala, le cortex du gyrus para-hippocampi et l'hippocampe. Les stimulations y déterminent des phénomènes immédiats, à l'état isolé, de même que dans les structures sous-thalamiques et hypothalamiques, et non l'apparition d'un enchaînement critique.

Les expériences de destruction nous montreront cependant qu'il n'existe vraisemblablement pas de neurones effecteurs à ce niveau.

Nous pensons donc que le septum est en relation étroite avec « les représentations motrices » mésencéphalo-hypothalamiques.

Par ailleurs, l'anatomie nous apprend les connexions du septum avec les voies olfactives, dont il représente une aire de projection secondaire où se terminent des axones des troisièmes neurones olfactifs.

## LE GYRUS CINGULI

Nous n'avons pas pratiqué d'expérimentation animale sur le gyrus cinguli. Nous avons seulement effectué des enregistrements, en particulier pour étudier la propagation des post-décharges.

Chez l'homme, nous avons pratiqué, au cours d'interventions chirurgicales portant sur la région frontale interne, des enregistrements électrocorticographiques. Ainsi, dans les cas d'association de troubles mentaux et d'épilepsie, des lésions irritatives ont pu être mises en évidence (l'activité électrique des aires cingulaires ne peut en effet être étudiée par les méthodes électroencéphalographiques du fait de leur position).

Afin de compléter notre étude sur le rhinencéphale, nous pensons utile de résumer l'expérimentation effectuée par d'autres auteurs. En effet, de nombreux travaux ont été consacrés au gyrus cinguli durant l'avant-dernière décade.

### I. - Activité bio-électrique spontanée et ses variations

L'activité spontanée dépend de l'état d'éveil ou de sommeil (activité désynchronisée ou fuseaux) et varie dans le même sens que celle du néo-cortex sous l'effet d'anesthésiques.

L'étude de l'activité évoquée par stimulation périphérique ne semble pas revêtir l'importance qu'elle avait au niveau de l'amygdala par exemple. En revanche, l'étude des potentiels évoqués à partir d'autres structures cérébrales a permis d'établir l'existence de nombreuses relations fonctionnelles du gyrus cinguli (1).

L'étude des potentiels évoqués a permis de reconnaître des connexions allant des noyaux non spécifiques du thalamus, le noyau ventralis lateralis et la partie dorsale du noyau ventralis antérieur, à l'aire cingulaire antérieure [Hanberry, Marsan et Dillworth (1954), Jaspert, Naquet et King (1955)]. D'autre part, Adey, Sunderland et Dunlop (1957) ont obtenu des potentiels évoqués dans le gyrus cinguli par stimulation de l'aire entorhinale et de l'hippocampe. Ces potentiels sont de faible amplitude alors qu'au niveau de la strie médullaire immédiatement voisine, ils sont beaucoup plus amples. Par ailleurs, la stimulation du gyrus cingulaire évoque des potentiels dans la substance réticulée du tronc cérébral [French, Hernandez-Peon et Livingston (1955)]. De plus, les potentiels évoqués par stimulation réticulée et recueillis en un autre point de cette formation sont modifiés par les stimulations isolées ou répétitives du gyrus cinguli [Adey, Segundo et Livingston (1957)].

### II. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées

Des stimulations électriques ont été pratiquées par de nombreux auteurs, au niveau des aires cingulaires : Tower (1936-1938), Hoff et Green (1936), Smith (1936-1938-1941-1945), Hodes et Magoun (1942), Bailey, Von Bonin, David, Garol, Mac

(1) Les interconnexions entre les aires cingulaires et les noyaux antérieurs du thalamus sont devenues classiques. La partie antérieure est connectée avec le noyau antéro-médial, la partie postérieure avec le noyau antéro-ventral et la portion rétro-spléniale avec le noyau antéro-dorsal [Clark et Boggon (1935), Waller (1937), Walker (1944), Freeman et Watts (1947), Mettler (1947), Meyer, Beck et Mac Lardy 1947), Rose, Woolsey et Jarchot (1947), Von Bonin (1948), Rose et Woolsey (1948)].

Culloch, Roseman et Silveira (1944), Mac Culloch (1944), Siebens et Woolsey (1946), Kremer (1947), Henneman (1948), Ward (1948), Speakman et Babkin (1949), Pool et Ransohoff (1949), Kaada, Pribram et Epstein (1949), Clark, Chow, Gillapsy et Klotz (1949), Babkin et Speakman (1950), Babkin et Kite (1950), Dunsmore et Lennox (1950), Sloan et Jasper (1950), Lennox et Robinson (1951), Liberson, Scoville et Dunsmore (1951), Kaada (1951), Tukel et Jasper (1952), Kaada et Jasper (1952), Sloan et Kaada (1955), Penfield et Jasper (1954), Pool (1954), Segundo, Arana et French (1955), Andy, Mac Chinn et Bonn (1957), Showers et Crosby (1958), Olds (1958), Mac Lean (1958).

# 1° MODIFICATIONS CLINIQUES

## A) Effets sur la motricité

### a) *Motricité somatique.*

Des résultats contradictoires ont été publiés, puisque certains font jouer au gyrus cinguli un rôle inhibiteur sur la motricité, alors que d'autres admettent que la stimulation de cette structure entraîne un effet facilitateur des mouvements ou même provoque des mouvements.

Ces divergences tiennent sans doute en grande partie à des différences de conditions expérimentales, en particulier à l'état d'anesthésie ou d'éveil. Cependant des inconnues persistent.

#### — Inhibition des mouvements.

De nombreux auteurs décrivent un arrêt des mouvements en cours [Bayley, Von Bonin, Davis, Garol, Mac Culloch, Roseman et Silveira (1944), Mac Culloch (1944), Smith (1945)]), ainsi qu'une inhibition des mouvements induits par stimulation des aires motrices corticales et une chute du tonus. Un tel arrêt des mouvements spontanés, lors des stimulations cingulaires, est décrit également par Ward (1948), qui signale que la chute du tonus est plus marquée du côté contralatéral, par Tower (1938), par Kaada (1951), par Clark, Chow, Gillapsy et Klotz (1949), par Lennox et Robinson (1951), qui ont également signalé un arrêt des mouvements en cours, mais n'ont pas trouvé de diminution de la motricité induite par stimulation rolandique et de chute de tonus. Chez l'animal éveillé, Clark, Chow, Gillapsy et Klotz (1949) n'obtiennent plus la diminution des mouvements induits par stimulation de l'aire motrice corticale qu'ils observaient chez l'animal endormi (et qui n'apparaît d'ailleurs qu'après une latence de deux minutes, ce qui n'exclut pas l'effet d'une dépression propagée ou « spreading depression » de Leao). Kaada (1951) a pu déterminer un arrêt des mouvements chez l'animal éveillé, par stimulation de bas voltage. Sloan et Kaada (1953) indiquent l'absence de chute du tonus dans ces cas.

#### — Facilitation des mouvements.

Une facilitation motrice, au contraire, peut, en effet, être provoquée par stimulation du gyrus cinguli [Kremer (1947), Smith (1947-1949), Tower (1938), Ward (1948), Sloan et Jasper (1950)].

Sloan et Kaada (1950) ont obtenu chez certains animaux une facilitation des mouvements, alors qu'ils avaient obtenu chez d'autres une inhibition ou encore une facilitation suivie d'inhibition sans qu'existent de modifications électrocorticographiques (l'éventualité la plus fréquente est, cependant, un « aplatissement » des rythmes électrocorticographiques associé à une inhibition motrice).

#### — Obtention de mouvements.

Enfin, des mouvements peuvent être induits par stimulation électrique du gyrus cinguli :

— des secousses cloniques ont été observées par Dunsmore et Lennox (1950), Lennox et Robinson (1951) et Kaada (1951). Ces secousses siègent au niveau des paupières, de la face et même des mâchoires [Sloan et Kaada (1953)]. Elles sont synchrones avec les pulsations lors des stimulations à basse fréquence (2 à 15 c/s). Elles peuvent s'étendre aux muscles du cou et des épaules, jusqu'aux membres, et au tronc lorsqu'on augmente l'intensité du stimulus. Elles sont obtenues par stimulation des régions cingulaires antérieures.
— des spasmes toniques ont été signalés par Kremer (1947), à type de réactions toniques, lentes, bilatérales, avec extension du tronc et des quatre membres.

Ward (1948-1949) les a retrouvés et note, de plus, une déviation contraversive. Kaada (1951), Sloan et Kaada (1953) décrivent de même une réaction tonique en dorsi-version et une contra-version chez l'animal anesthésié ou non anesthésié. Clark, Chow, Gillapsy et Klotz (1949) signalent la seule contraversion. Toutes ces réactions sont obtenues par stimulation du gyrus antérieur.

— des mouvements complexes peuvent être induits par stimulation cingulaire. Sloan et Kaada (1953) avaient décrit quelques mouvements déviationnels contralatéraux complexes chez les Chats non anesthésiés. Mais les travaux récents de Showers et Crosby (1958) éclairent d'un jour nouveau ce sujet. Ces auteurs ont, en effet, obtenu des mouvements intéressant surtout la musculature ipsilatérale ou bilatérale de la face, de la tête ou du cou, servant à l'expression émotionnelle. La stimulation de toute la région cingulaire peut les évoquer.

— certains mouvements à type de flexion clonique, d'extension ou de rotation interne des extrémités supérieures et inférieures, contralatéraux ou bilatéraux, ont été surtout provoqués par stimulation de la région moyenne du gyrus cinguli.

Une augmentation de voltage détermine l'apparition de mouvements cloniques de type épileptique, comme Dunsmore et Lennox (1950) l'avaient déjà signalé.

### b) *Motricité respiratoire.*

Une inhibition respiratoire a été le plus souvent provoquée. Cependant, si Smith (1941-1945), stimulant des Singes, Tower (1938) des Chats anesthésiés à l'éther, Kremer (1947) des Chiens anesthésies au Dial, Kaada, Pribram et Epstein (1949) des Singes anesthésiés à l'amital, n'ont signalé que des arrêts respiratoires, d'autres expérimentateurs ont noté la possibilité de polypnée dans certaines circonstances. Ainsi, Kaada (1951), chez les Chats, les Chiens et les Singes, a pu obtenir de telles accélérations sous anesthésie légère au chloralose, par stimulation d'une région du cortex limbique antérieur entourant celle qui donne normalement un arrêt respiratoire. De même, Speakman et Babkin (1949), chez le Chien et le Chat, sous anesthésie par chloralose, urétane ou barbituriques, obtiennent des accélérations par stimulation de la partie moyenne du gyrus cingulaire, alors que l'arrêt est provoqué par stimulation de la région limbique antérieure. Enfin, Lennox et Robinson (1951), chez le Singe et le Chat, signalent la possibilité d'accélération respiratoire sans spécifier les circonstances.

Chez l'Homme, des apnées ont été également observées au début des crises induites par Kaada et Jasper (1952), lors des stimulations sous anesthésie locale. De même, Liberson, Scoville et Dunsmore (1951) constatent une diminution d'amplitude respiratoire, puis une apnée véritable pour des stimulations de voltage relativement élevé. Cependant, Pool et Ransohoff (1949), opérant également sous anesthésie au penthotal, signalent en plus de l'apnée la possibilité de polypnée. Enfin, Penfield et Jasper (1954) observent, par stimulation des aires cingulaires, un arrêt respiratoire qui peut être volontairement interrompu par le malade lorsqu'on attire son attention sur cet état.

### c) *Motricité végétative.*

#### — La pression artérielle.

Une chute de tension artérielle ou très exceptionnellement une augmentation suit la stimulation des aires cingulaires [Smith (1946), Kremer (1947), Speakman et Babkin (1949), Ward (1948-1949), Pribram, Kaada et Epstein (1949), chez l'animal, et Pool et Ransohoff (1949) chez l'Homme]. Kaada (1951) a essayé de déterminer les raisons de ces résultats inverses. Il n'a pas trouvé de facteur dû à l'espèce. Il a noté qu'une anesthésie profonde favorisait les réponses en hypotension et que des variations de fréquence de stimulation entrainent, en un même point, des réponses différentes, une hypotension étant déterminée par des stimulations de 10 à 20 c/s, une hypertension par celles de 30 à 50 c/s. Enfin, il a constaté que l'état général de l'animal et sa tension artérielle pré-existante influençaient le caractère de la réponse, l'hypertension n'apparaissant que lorsque l'animal est en bonne condition.

Une vagotomie bilatérale fait disparaître les réponses en hypotension et peut, au contraire, favoriser l'hypertension [Smith (1945), Babkin et Speakman (1950), Kaada (1951)].

Généralement l'hypotension s'accompagne d'un ralentissement cardiaque, qui n'a pas été retrouvé par Lennox et Robinson (1951) ; Showers et Crosby (1958) ont observé, tantôt une tachycardie, tantôt une bradycardie.

— Le diamètre pupillaire.

Une mydriase est signalée par Smith (1945), Siebens et Woolsey (1946), Ward (1949), Kaada (1951), Sloan et Kaada (1953), Showers et Crosby (1958), chez l'animal. Cependant, Andy, Mac Chinn et Bonn (1957) ont noté un myosis chez le Chat en liberté et sans anesthésie, suivi d'une dilatation pupillaire lorsque la post-décharge se propage aux aires avoisinantes.

— La pilo-érection.

Une pilo-érection a été observée chez le Singe au niveau des épaules et de la portion supérieure du dos, lors des stimulations de la région cingulaire moyenne, par Hoff et Green (1936). Une pilo-érection plus diffuse, survenant après une latence de quelques secondes, et occupant la partie supérieure du tronc et les membres supérieurs, a été déterminée par des stimulations de la région cingulaire antérieure (Smith, 1945). Des résultats semblables sont trouvés par Ward (1948) pour des stimulations de la partie caudale de cette région.

Cependant, Kaada (1951), de même que Magoun (1942), n'obtient que très rarement des pilo-érections chez le Singe, jamais chez le Chat ou le Chien, mais en revanche, avec Sloan (1953), en décrit de post-critiques.

— Motricité gastro-intestinale.

Des effets inhibiteurs sont décrits par Babkin et Speakman (1950) et par Babkin et Kite (1950) chez le Chien, par Kaada (1951) chez le Singe, durant la stimulation de la partie antérieure du gyrus cingulaire. Ces effets comprennent une chute du tonus des régions fundique, corporéale et antrale, et une inhibition des contractions spontanées de l'antre pilorique.

— Miction.

Des mictions ont été déclenchées par stimulation de la portion postérieure des aires cingulaires par Kremer (1947) sur le Chien et par Henneman (1948) qui a signalé des contractions vésicales.

— Sialorhée, tremblement, sécrétion sudoripare.

Une sialorhée, un tremblement et une augmentation de la sécrétion sudoripare ont été signalés par Showers et Crosby (1958).

d) *Motricité des muscles d'origine branchiale :*

— Phonation.

Smith (1945), de même que Showers et Crosby (1958), provoque une vocalisation de caractère normal par stimulation cingulaire chez le Singe, se répétant à chaque expiration, lorsque la stimulation est durable. Ce phénomène s'accompagne de l'habituelle mimique de la phonation, avec dilatation pupillaire et protrusion labiale. Chez le même animal, Sloan et Kaada (1953) ont obtenu une vocalisation par stimulation d'une zone étroite située à la partie supérieure de la portion antérieure des aires cingulaires.

Mais l'apparition de ce phénomène est fonction du degré d'anesthésie et aussi de l'espèce. Ward (1949), qui utilisait une anesthésie au Dial et non une anesthésie légère à l'éther, n'a pas retrouvé ces phénomènes que Kaada (1951) a vu disparaître par augmentation de l'anesthésie. Chez le Chien, une vocalisation est observée très rarement par Clark, Chow, Gillapsy et Klotz (1949), et Kaada (1951) ne l'a trouvée ni chez le Chat, ni chez le Chien.

## B) Effets sur le comportement et l'état de vigilance et de conscience

Les effets dépendent du voltage du courant stimulateur et de l'état de l'animal lors des stimulations.

Andy, Mac Chinn et Bonn (1957) ont obtenu par des stimulations de bas voltage un endormissement chez le Chat, alors qu'un éveil apparaissait pour des

voltages plus élevés. Une telle réaction d'eveil a été trouvée chez le Singe par Segundo, Arana et French (1955) ; ces derniers auteurs ont provoqué un état d'alerte lorsque le Singe est déjà éveille. Sloan et Kaada (1953), chez le Chat non anesthesié, décrivent ces phénomènes sous le nom de « réaction d'arrêt ». L'animal endormi paraît s'éveiller, mais demeure le regard « figé » avant de présenter des réactions déviationnelles. L'animal surpris en mouvement par la stimulation s'immobilise et les mêmes phénomènes se succèdent.

Olds (1958) a mis en évidence des réactions d'auto-stimulation au niveau du cortex cingulaire. Mac Lean signale que la stimulation électrique ou chimique de cette même région est susceptible de déclencher une augmentation des réactions de plaisir, de léchage et de sexualité.

Chez l'Homme, Liberson, Scoville et Dunsmore (1951) et Kaada et Jasper (1952) ont vu se calmer l'agitation de malades lors des stimulations cingulaires, le sujet ressentant une impression de lassitude.

## 2° MODIFICATIONS DE L'ACTIVITE ELECTRIQUE CEREBRALE

L'étude des effets électrographiques de la stimulation du gyrus cinguli a été réalisée par : Lennox, Dunsmore, Epstein et Pribram (1950), Dunsmore et Lennox (1950), Sloan et Jasper (1950), Lennox et Robinson (1951), Kaada (1951), Liberson, Scoville et Dunsmore (1951), Tukel et Jasper (1952), Sloan, Pool et Ransohoff (1952), Jasper, Ajmone-Marsan et Stoll (1952), Andy et Akert (1953), Sloan et Kaada (1953), Segundo, Arana et French (1955), Gunn, Eliasson et French (1955), Segundo, Naquet et Buser (1955), French, Gernandt et Livingston (1956), Creutzfeldt (1956), Andy, Mac Chinn et Bonn (1957), Ajmone-Marsan et Ralston (1957), Olds (1958), Mac Lean (1958).

### A) Apparition de post-décharges

La stimulation des aires cingulaires provoque l'apparition de post-décharges qui se propagent au cortex et au sous-cortex.

#### a) *Seuil.*

Des divergences existent sur l'évaluation du seuil d'obtention des post-décharges.

Chez l'animal, il est bas [Kaada (1951), French, Gernandt et Livingston (1956)] au niveau de la partie postérieure du gyrus cinguli où il se place tout de suite après celui de l'hippocampe et du cortex moteur. Cependant, Andy et Akert (1953) montrent qu'il est beaucoup plus difficile d'induire des crises électrographiques et motrices par stimulation du gyrus cinguli que par stimulation du fornix et de la corne d'Ammon.

De même, chez l'Homme, Lennox, Scoville et Dunsmore (1951) trouvent qu'il est difficile d'obtenir une post-décharge par stimulation de l'aire cingulaire dont le seuil est beaucoup plus élevé que celui de l'uncus. De plus, Sloan, Pool et Ransohoff (1952) ont observé que le gyrus cingulaire antérieur avait un seuil plus élevé que le cortex péri-amygdalien et la région temporale antérieure.

#### b) *Forme.*

Ces post-décharges sont relativement brèves, d'une durée de 5 à 10 secondes (Andy, Mac Chinn et Bonn, 1957).

La post-décharge peut revêtir une forme classique, telle une décharge de pointes rythmiques, de grande amplitude en général, de fréquence assez basse (12 à 18 c/s) [Kaada (1951), Lennox et Robinson (1951), Andy, Mac Chinn et Bonn (1957)]. Mais cette post-décharge peut également revêtir un aspect de pointe-ondes lents [Kaada (1951), Lennox et Robinson (1951)] (1).

(1) Tukel et Jasper (1952) ont reproduit par stimulation cingulaire, lors d'interventions chirurgicales, des crises s'accompagnant d'une décharge bilatérale de pointe - ondes rythmiques chez des sujets épileptiques.

c) *Propagation.*

— Propagation corticale.

La propagation corticale se fait préférentiellement au cortex sensori-moteur ipsilatéral et à l'aire cingulaire contralatérale. Elle atteint également l'aire sensori-motrice contralatérale [Creutzfeld (1956)]. Lennox et Robinson (1951), travaillant sous Dial, avaient trouvé des propagations cérébelleuses, et Kaada (1951) une propagation corticale plus étendue que celle décrite par Creutzfeldt (1951), pouvant atteindre, non seulement le cortex sensori-moteur bilatéral, mais aussi le gyrus supra-sylvien postérieur et le cortex piriforme. Quant aux propagations hippocampiques, elles sont de règle pour Kaada (1951) et Creutzfeld (1956). Cependant, pour Andy, Mac Chinn et Bonn (1957), elles n'apparaissent que pour des stimulations supra-maximales.

— Propagation sous corticale.

La propagation sous-corticale se fait à de nombreuses structures incluant les noyaux intra-laminaires du thalamus, particulièrement le centre médian, le subthalamus, l'hypothalamus, le septum et le tronc cérébral [Jasper, Ajmone-Marsan et Stoll (1952), French, Gernandt et Livingston (1956), Gunn, Eliasson et French (1955)]. Selon Creutzfeld (1956), il existe une propagation bilatérale au niveau du thalamus et du noyau caudé.

B) Effets des stimulations sur l'électrogénèse cérébrale

Des réactions « d'éveil » électrographiques semblent être un résultat commun des stimulations réalisées par les différents auteurs. Dès 1950, Dunsmore et Lennox (1951) avaient signalé une disparition des « fuseaux » pendant la stimulation. Sloan et Jasper (1950), Sloan, Pool et Ransohoff (1952), Jasper, Ajmone-Marsan et Stoll (1952), Kaada (1951), Segundo, Naquet et Buser (1955), Segundo, Arana et French (1955) provoquent une désynchronisation bilatérale, véritable réaction « d'éveil », par stimulation des aires cingulaires. Par ailleurs, la stimulation bloque les pointes strychniques corticales, du côté ipsilatéral à la stimulation pour Dunsmore et Lennox (1950) et d'une façon bilatérale pour Lennox, Dunsmore, Epstein et Pribram (1950) et pour Kaada (1951).

Cependant, dans quelques rares cas, la stimulation fait apparaître quelques bouffées de fuseaux dès l'application du stimulus [Sloan et Jaspert (1950)]. Enfin, une diminution d'amplitude des rythmes, sans changement de leur morphologie électrographique, a été également obtenue par Sloan et Jasper (1950) ; Sloan et Kaada (1953) l'ont décrite sous le nom « d'atténuation » ou « d'aplatissement des tracés ». L'injection de pénicilline dans les aires cingulaires d'un côté modifie bilatéralement les fuseaux barbituriques [Ajmone-Marsan et Ralston (1957)].

## III. - **Manifestations cliniques et électrographiques consécutives à la création de cicatrices irritatives locales**

Il existe peu de résultats sur les effets que peut avoir l'existence de cicatrices irritatives au niveau du gyrus cinguli.

Cependant, Kopeloff, Whittier, Pacella et Kopeloff (1950) ont pu provoquer l'apparition de crises généralisées ou localisées motrices par injection de crème d'alumine chez le Singe dans la substance blanche sous-jacente au cortex cingulaire. Les anomalies électroencéphalographiques étaient bilatérales.

## IV. - **Conclusions**

Les aires cingulaires avaient fait l'objet de nombreux travaux, il y a une quinzaine d'années, précisant leur rôle inhibiteur sur la motricité végétative et leur effet « suppressif » sur l'électrogénèse.

Mais des résultats contradictoires devaient faire reviser l'absolu de cette opinion, l'action se faisant non seulement dans le sens d'une inhibition mais encore dans celui d'une facilitation des mouvements.

Une telle difficulté expérimentale se retrouve d'ailleurs pour tous les cortex associatifs. Les moyens d'approche que nous avons sont en effet moins adaptés à leur étude qu'à celle des structures effectrices ou sensorielles.

Cependant, par action locale, et sans doute répercussion à distance, on observe par stimulation, comme dans les autres structures rhinencéphaliques, des phénomènes moteurs, végétatifs et des troubles du comportement, et leurs corrélations avec les post-décharges électrographiques localisées ou propagées à distance leur confèrent la valeur de paroxysmes épileptiques.

Dans ces crises, se retrouve la triade : troubles du comportement, apparition de mouvements déviationnels, perturbations orales, déjà notée dans d'autres structures rhinencéphaliques, le dernier élément étant beaucoup moins important que les deux autres au niveau du gyrus cinguli.

## Lésions destructives

Nous n'avons effectué chez l'animal qu'un nombre limité de destructions de structures rhinencéphaliques, par coagulation. Ces coagulations ont porté sur les noyaux amygdaliens.

Nous avons, par ailleurs, procédé chez l'homme à des ablations des lobes temporaux comprenant une partie plus ou moins importante de structures rhinencéphaliques, chez des malades. Nous devons éliminer toute la pathologie tumorale ou tout au moins ne retenir que les cas où l'ablation temporale a été effectuée pour une tumeur de dimension très minime, située dans ce lobe et n'étant pas susceptible de déterminer par ses portions restantes une symptomatologie propre. Nous avons surtout en vue les malades opérés pour épilepsie psycho-motrice dont l'origine était attribuée à un foyer épileptogène siégeant dans un lobe temporal.

Nous avons également jugé utile de rappeler les constatations faites par les autres auteurs lors d'ablations plus ou moins importantes des structures rhinencéphaliques.

Il a été réalisé des lésions larges comprenant les deux lobes temporaux ou de grandes portions de ces lobes, dans le but d'enlever les structures rhinencéphaliques situées à leur face interne et ces destructions, qui ne sont pas purement rhinencéphaliques, entraînent l'apparition d'un syndrome grave et caractéristique. Actuellement, les auteurs essayent d'obtenir des lésions plus minimes, régionales, structurales et même parcellaires.

### Lésions totales ou sub-totales du lobe temporal : Syndrome de Kluver et Bucy

### 1° CHEZ L'ANIMAL

#### A) Lésions totales

Dès 1937, Kluver et Bucy décrivaient un syndrome complexe déterminé chez le Singe par ablation bilatérale des lobes temporaux. Depuis, ce syndrome porte leur nom et les auteurs ont consacré une série de travaux à son étude [Kluver et Bucy (1938-1939), Bucy et Kluver (1940-1955), Kluver (1951-1952-1958), Kluver et Bartelemez (1951)]. Ce syndrome du lobe temporal comporte :

— une agnosie visuelle : alors qu'il ne semble pas exister de troubles importants de la discrimination visuelle, l'animal paraît avoir perdu la possibilité de reconnaître la signification des objets animés ou inanimés sur la seule base de la vision. Il existe peut-être de plus quelques signes d'agnosies auditive et tactile.

— des tendances orales : l'animal porte à la bouche tous les objets qu'il semble ainsi reconnaître en les léchant, les mordant, les mâchant, les touchant avec les lèvres, les reniflant. La préhension des objets se fait plus fréquemment que de coutume par l'extrémité orale.

— une hypermétamorphose : l'animal, comme sous l'effet d'une irrésistible impulsion, tend à toucher et à palper tous les objets en vue. Il répète incessamment ces gestes.

— des modifications du comportement émotionnel : les animaux sont apathiques et il n'est pas possible de déterminer des réactions de peur ou de colère. Les Singes approchent les objets inanimés ou animés qui provoquaient, avant l'intervention, des réactions de colère ou de frayeur. On peut ainsi voir des Singes porter des serpents à leur bouche. La mimique émotionnelle disparaît le plus souvent.

— des troubles du comportement sexuel : plusieurs semaines après l'intervention apparaît une hypersexualité, non seulement chez les Singes en cage avec d'autres animaux, mais aussi chez ceux qui sont seuls. Différentes formes de comportement hétérosexuel, homosexuel et autosexuel peuvent être observées à des intervalles fréquents, ou même d'une façon continuelle. Une castration préalable n'abolit pas ces effets. Enfin, l'intinct maternel peut être supprimé chez la femelle.

— des troubles du comportement alimentaire : l'animal, végétarien de nature, mange de la viande. Il est par ailleurs boulimique.

Ce syndrome apparaît chez le Singe après une lobectomie temporale bilatérale comprenant plusieurs structures rhinencéphaliques, l'amygdala, la corne d'Ammon et le gyrus para-hippocampi, ainsi que la quasi totalité du cortex temporal.

On doit noter que, dès 1888, Brown et Schaeffer avaient remarqué après lobectomie temporale bilatérale, chez le Chimpanzé, des troubles de l'expression émotionnelle et de la mémoire.

## B) Lésions subtotales

Des lésions moins importantes et localisées au rhinencéphale ont été pratiquées également chez le Singe par Thomson et Walker (1950-1951), par Poirier (1952), par Smith (1950) et par Pribram et Bagshaw (1953). Les premiers ont détruit bilatéralement l'amygdala, le cortex piriforme et l'hippocampe, et ont observé une docilité, une apathie avec diminution des réactions de peur, une diminution de l'instinct maternel et une hyposexualité transitoire. Ces troubles se sont amendés après cinq à six mois. Smith a détruit les mêmes structures et a obtenu une diminution de l'activité motrice et des réactions de peur et l'apparition d'un comportement oral chez l'animal. Les derniers auteurs ont déterminé des troubles du comportement social, une diminution des réactions aux stimuli nociceptifs, une boulimie, des troubles de la régulation thermique, et n'ont pas noté de perturbations des reconnaissances visuelles. En revanche, la destruction du cortex temporal inférieur [Chow (1951), Pribram et Barry (1956), Wilson (1955)], qui peut être associée à celle du cortex entorhinal [Mishkin (1954), Mishkin et Pribram (1954), Mishkin et Hall (1955), Pribram et Mishkin (1955)], a provoqué des troubles de la reconnaissance visuelle. Ces résultats sont en accord avec ceux de Ades et Raab (1949).

Chez le Chien, Rosvold, Fuller et Pribram (1954), par lésions bilatérales de la région, dont l'ablation provoque chez le Singe un syndrome de Kluver et Bucy, ont déterminé seulement l'apparition de perturbations émotionnelles avec docilité et apathie. Cependant, chez le Rat, des lésions identiques réalisées par Anand et Brobeck (1951-52) déterminent, en plus de troubles semblables du comportement émotionnel, une boulimie. Mais des résultats opposés ont été notés chez le Chat. En effet, Spiegel, Miller et Oppenheimer (1940) ont déterminé, par des lésions analogues, l'apparition d'une polypnée immédiate, mais surtout une augmentation de l'activité motrice et des réactions de rage avec une férocité organisée. De même, Bard et Mountcastle (1948) ont provoqué des réactions de rage. De plus, chez les animaux qui avaient subi auparavant une néodécortication responsable d'une augmentation du seuil des réactions de colère, ils ont noté un abaissement important de ce seuil, avec toutefois désorganisation des réponses.

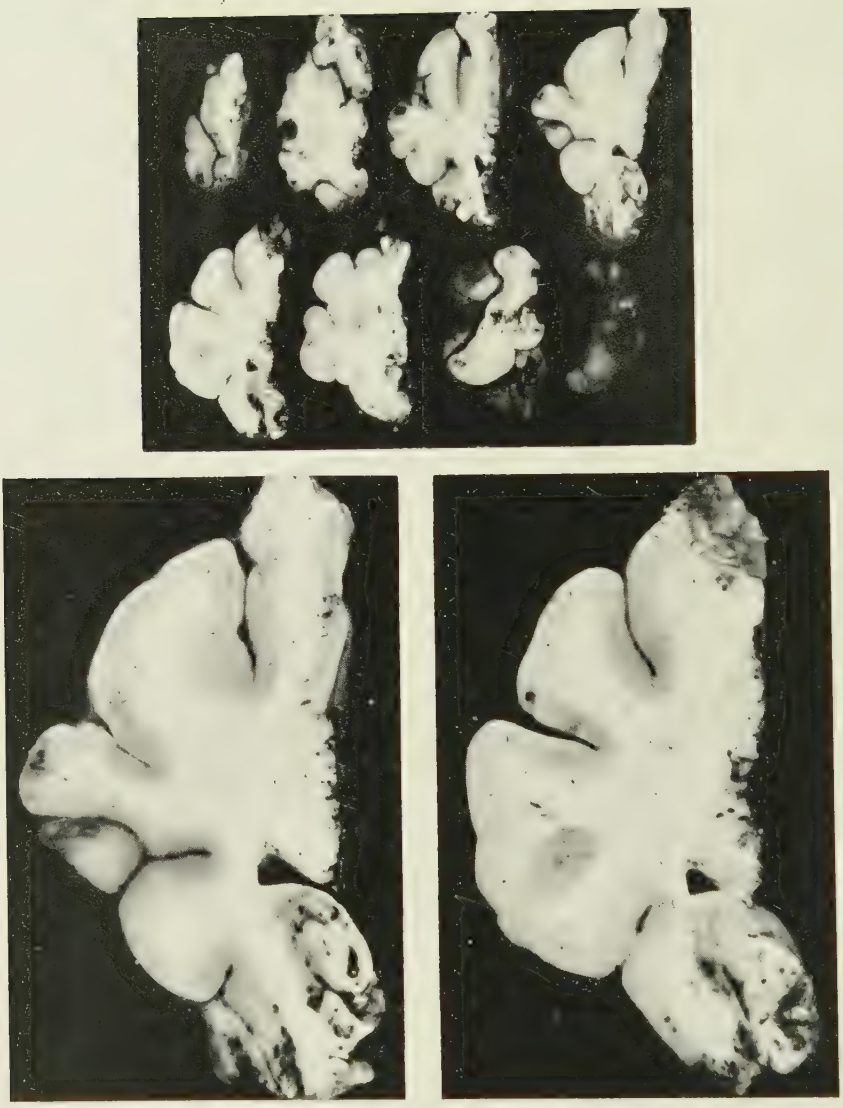

FIGURE 16

*Lobectomie temporale droite chez une épileptique ayant présenté un déficit mnésique post-opératoire.*

En haut :
*Coupes sériées du lobe temporal droit.*

En bas :
*L'hippocampe et le noyau amygdalien sont visibles à la partie interne du lobe, sur les agrandissements.*

## 2° CHEZ L'HOMME

Nous avons participé à des travaux (1952 à 1958) avec J.-E. Paillas, sur les conséquences des lobectomies temporales pratiquées chez des épileptiques psychomoteurs. Ces ablations temporales ont été unilatérales et exceptionnellement (deux cas) bilatérales.

Les interventions *unilatérales* comportent une ablation plus ou moins étendue des structures rhinencéphaliques. Elles n'ont pas dans l'ensemble déterminé l'apparition de troubles nouveaux. De tels résultats sont évidemment à discuter puisqu'il ne s'agit pas au départ de sujets normaux. Les pertubations, préexistantes, essentiellement caractérielles mais également mnésiques, alimentaires, sexuelles sont au contraire, en général, améliorées par l'intervention.

Nous avons cependant relaté (1956) une observation d'ablation unilatérale qui a déterminé l'apparition de troubles importants de la mémoire.

« Malade âgée de 60 ans. Elle présente des crises caractérisées par des fourmillements dans le pied gauche suivis d'une sensation non définie qui monte de ce pied gauche vers tout son corps et qu'elle ne sait dire agréable ou désagréable. Puis elle a une « sensation génitale », se frotte les mains, serre parfois les dents, enfin perd connaissance (quand elle est seule, elle place un caoutchouc dans sa bouche pour éviter de se mordre la langue et s'assoit afin de ne pas tomber). Elle présente, par ailleurs, des épisodes psychiques post-critiques avec état démentiel et violences. Elle a eu récemment un état de mal. Entre les crises, elle présente une boulimie, des troubles de la gustation et de l'odorat (les aliments n'ont pas leur goût habituel, aussi se lave-t-elle fréquemment les dents). Elle ne peut supporter le « goût de son mari » quand il l'embrasse. Elle a toujours une bouteille d'eau de javel pour jeter dans son évier car elle a peur de sentir de mauvaises odeurs.

Les examens électroencéphalographiques mettent en évidence des signes irritatifs bitemporaux, non synchrones. Une crise, enregistrée sous électroencéphalographie, montre une précession de la crise à droite. Par ailleurs, pendant l'état de mal, le foyer droit est prédominant. Une encéphalographie gazeuse met en évidence une dilatation du complexe ventriculaire et une atrophie périphérique importante, ces signes étant bilatéraux.

Cependant, l'inefficacité des médicaments sur les crises qui peuvent être éventuellement suivies d'épisodes psychiques importants et durables, nécessitant parfois un internement, incite à une intervention.

L'aspect clinique des crises et les enregistrements électrographiques indiquant la prépondérance du foyer irritatif droit, une lobectomie temporale droite est pratiquée sous contrôle électrocorticographique. Le lobe temporal est enlevé sur une longueur de 8 cm. avec ablation des structures rhinencéphaliques internes, amygdala et corne d'Ammon (Figure 16).

Dans les suites opératoires, la malade ne présente plus de crises, mais un syndrome nouveau s'est installé, fait essentiellement de troubles mnésiques. Ces troubles portent sur la mémoire de fixation. D'une heure à l'autre, la malade ne peut se souvenir de ce qui a été fait, ni de ce qui a été dit. Elle se rend compte de ce trouble de la mémoire. Les souvenirs récents ont également disparu alors que les souvenirs anciens persistent. L'affectivité de la malade n'est pas troublée, mais elle reste inactive, ce qu'elle met sur le compte de ses troubles de la mémoire. Elle demeure boulimique.

Ces troubles persistent identiques trois mois après l'intervention.

Trois ans après, une importante amélioration s'est effectuée. La malade n'a toujours pas présenté de crises. Son caractère est normal. Les troubles de la mémoire ont beaucoup régressé. Il persiste cependant une certaine difficulté dans la fixation des faits, mais elle se souvient maintenant de la période pré-opératoire et post-opératoire. Il demeure donc un déficit de la fixation mnésique, mais l'amnésie rétrograde a disparu. »

Dans les deux cas de lobectomie *bilatérale*, les ablations rhinencéphaliques sont restées *partielles*. Nous n'avons observé aucune modification importante chez ces sujets.

Des nombreux résultats d'ablations temporales ont été publiés par les différents neuro-chirurgiens.

Des ablations *unilatérales* ont été réalisées, entre autres, par Obrador (1947), Ward (1948), Bailey et Gibbs (1951), Spiegel, Wycis et Freed (1952), Meyer et Yate (1953), Guillaume, Mazars et Mazars (1953), Maspes et Marossero (1953), Penfield et Jasper (1954), Bailey (1955), Amador (1955), Baldwyn (1956), Walker (1957), Alajouanine, Nehlil et Houdard (1958), Scoville et Milner (1958).

Dans l'ensemble, il n'a pas été signalé de troubles. Cependant, Amador (1955) a noté quelques phénomènes de désorganisation de la personnalité, Reitan (1955) des troubles des séquences temporelles mises en évidence par des tests, Meyer et Yate (1953) une diminution de la capacité d'apprendre. D'autre part, Baldwin (1956), Penfield et Milner (1958), Walker (1957) ont signalé l'apparition de troubles de la mémoire après lobectomie unilatérale comprenant la corne d'Ammon. Ils attribuent l'apparition des troubles à la présence de lésions pré-existantes au niveau du lobe temporal opposé. Mais Walker n'a pas pu en faire la preuve chez ses malades.

Au cours des ablations temporales *partielles bilatérales*, il n'a été signalé que des troubles passagers de la mémoire, de la sexualité ou du caractère [Petit-Dutaillis, Christophe, Pertuiset, Dreyfus-Brisac et Blanc (1954), Bailey (1955)]. Scoville et Milner (1957) ont noté, cependant, l'apparition de troubles mnésiques pour des résections de plus de 8 cm à partir de la pointe temporale. Ces malades devenaient, par ailleurs, d'un contact plus agréable et recherchaient la douceur. Pool (1954) signale de même une diminution de l'agressivité. Pour Falconer (1956), l'ablation des deux lobes temporaux, avec participation des structures médiales, s'accompagne d'un déficit mnésique.

En revanche, des troubles importants apparaissent à la suite d'ablations temporales *bilatérales totales*. Green, Duisberg et Mac Grath (1951) ont fait mention d'un cas où l'intervention a déclenché l'apparition de troubles du comportement émotionnel, d'une hypersexualité, d'une hypermétamorphose et d'impulsions à l'action. Terzian et Dalle Ore ont relaté, en 1955, l'observation d'un malade chez lequel une lobectomie temporale bilatérale complète a provoqué un syndrome de Kluver et Bucy, exception faite des tendances orales. En effet, l'opéré présentait d'importants changements de son comportement émotionnel, avec perte des réactions de peur et de colère, une augmentation de l'activité sexuelle avec inversion, exhibitionnisme et onanisme, une boulimie, un trouble de la reconnaissance des personnes, une hypermétamorphose, un déficit mnésique.

*En conclusion :* L'ablation unilatérale d'un lobe temporal est sans effet clinique notable.

Les ablations bilatérales s'accompagnent d'une symptomatologie d'autant plus importante qu'elles sont plus étendues en arrière et surtout en dedans (comprenant alors les structures rhinencéphaliques de la face interne et surtout l'amygdala et la corne d'Ammon). Les ablations totales réalisent aussi bien chez l'homme que chez l'animal un syndrome complexe parfaitement décrit par Kluver et Bucy et fait d'une agnosie visuelle, d'une augmentation des tendances orales, d'une hypermétamorphose, de modifications des comportements émotionnels, alimentaires et sexuels.

## Lésions partielles du rhinencéphale

### I. - Lésions de l'uncus et de l'amygdala

Les lésions de ce type sont la conséquence de la proximité anatomique du cortex piriforme antérieur et du complexe amygdalien. Elles ont été pratiquées par de nombreux auteurs.

Etudiant le rôle de ces structures dans l'*olfaction*, Allen (1941) a trouvé chez le Chien des altérations du conditionnement olfactif portant sur la discrimination des odeurs. Chez des Singes, Pribram et Bagshaw (1953), ont provoqué des perturbations alimentaires qu'ils attribuent à des troubles de la sélection olfactive. Enfin, l'ablation bilatérale de l'uncus chez l'Homme a entraîné une anosmie (Scoville et Milner - 1957).

En matière de *comportement émotionnel*, des résultats contradictoires ont été rapportés. Ces perturbations, qui n'ont d'ailleurs pas été signalées par les auteurs précédents, se font en effet, soit dans le sens d'une augmentation de l'agressivité avec réactions de rage exagérées et méchanceté, soit dans celui d'une docilité avec placidité, diminution des réactions de rage, soumission. Dans le premier cas, s'associe souvent une augmentation des réactions de peur, alors que, dans le second, c'est une diminution que l'on constate. En effet :

— de l'agressivité avait été décrite chez le Chat et le Chien par Spiegel, Miller et Oppenheimer (1940), avec réactions de rage et de violence, auxquelles s'associait parfois un syndrome « cataleptique ». Bard et Mountcastle (1948) avaient insisté sur le rôle de ces structures dans le comportement émotionnel. Ils avaient observé qu'une néo-décortication chez le Chat déterminait une augmentation du seuil des réactions de rage. L'ablation surajoutée de ces régions, de même que celles du cortex transitionnel médian, transformait cette placidité des décortiqués en un état de férocité, avec abaissement du seuil des réactions de rage. Ces réactions étaient exagérées dans leurs composantes somatiques et végétatives, mais désorganisées, n'étant plus intégrées dans l'espace ni dans le temps. Enfin, pratiquant des lésions isolées du cortex transitionnel médian, de l'hippocampe et de l'uncus, ils constataient, après plusieurs semaines, un état de férocité avec réactions de rage organisées.

— des modifications du comportement émotionnel dans le sens d'une docilité ont été trouvées par de nombreux expérimentateurs. Poirier (1952) a ainsi obtenu chez le Singe une apathie associée à des erreurs de discrimination visuelle. Walker, Thomson et Mac Queen (1953) ont également rendu leurs Singes apathiques, moins agressifs et moins peureux ; au début s'ajoutait une hyposexualité. Rosvold, Mishkin et Pribram (1954) ont noté une diminution de la peur et une soumission des animaux. Chez le Chat, Shealy et Peele (1957) ont trouvé, d'une façon constante, une docilité de l'animal. Dans le même sens, s'inscrivent les résultats obtenus chez l'Homme par Sawa, Ueki, Arita et Harada (1954). Ces auteurs, opérant des schizophrènes, ont observé une docilité des malades après l'intervention, avec une certaine tendance à des comportements infantiles, une diminution de l'agressivité qui s'accompagnait d'ailleurs d'une augmentation des tendances orales et de la sexualité. Williams et Freeman (1951-53) ont même obtenu une docilité par destruction unilatérale de l'uncus chez un malade présentant un état hallucinatoire auditif.

— L'aspect contradictoire de ces résultats a évidemment incité les auteurs à en rechercher la cause. Ainsi, Bard (1958) a confirmé le caractère agressif, avec augmentation de la peur, des perturbations obtenues par lésions de l'uncus, chez le Chat. Mais il a mis l'accent sur les différences de réactions selon l'espèce animale. En effet, chez l'Opposum, existe au contraire une diminution de la férocité et chez le Singe il n'apparait pas de troubles réels du comportement émotionnel, les seules perturbations notées étant une boulimie et un excès de curiosité de l'animal. Woods (1958) a noté également des différences selon l'espèce, puisqu'il a provoqué chez le Chien des réactions à type d'agressivité et chez le Rat une diminution de la férocité ; Schreiner et Kling (1953-1954) ont confirmé ces variations, trouvant une diminution plus importante de l'agressivité chez le Singe que chez l'Agouti ou le Lynx. Ces auteurs ont d'ailleurs obtenu dans une même espèce (Chat) des résultats variables, puisqu'ils ont noté, dans l'ensemble, une relative docilité, avec diminution des réactions de rage et au contraire, dans deux cas, une augmentation de l'irritabilité. Ils considèrent que les réactions émotionnelles déclenchées étaient au second plan par rapport aux autres perturbations : augmentation des réactions d'intérêt et des réactions motrices en présence de stimulations visuelles, exagération du comportement oral et vocal et hypersexualité.

Des perturbations du *comportement sexuel* à type d'hypersexualité ont été provoquées par certains auteurs. Ces troubles que Green, Clémente et De Groot (1957) attribuent à une lésion du cortex piriforme et Wood (1958) à une atteinte localisée du noyau latéral de l'amygdala, ont été retrouvés au milieu d'un cortège d'autres signes lors de lésions de l'uncus par Schreiner et Kling (1953-1954-1956) surtout chez le Chat et moins chez l'Agouti, le Lynx et le Singe. Ces auteurs, puis Kling et Huth (1958), ont inversé cette perturbation en une hyposexualité par lésions surajoutées des noyaux ventro-médiaux de l'hypothalamus, en même temps que la docilité était remplacée par de la férocité et que disparaissait l'augmentation de l'activité motrice. Chez les schizophrènes, Sawa, Uueki, Arita et Harada (1954) ont observé par ablation bilatérale de l'uncus une hypersexualité accompagnant une diminution de l'agressivité et une augmentation des tendances orales. Les réactions inverses à type d'hyposexualité, relatées par Poirier (1952) et par Walker et Mac Queen (1953), n'ont été que transitoires.

Des perturbations du *comportement alimentaire et oral* n'ont pas été relevées par tous les auteurs. Les troubles alimentaires observés par Pribram et Bagshaw (1953) étaient rapportés à des troubles de la sélection olfactive. Parmi l'ensemble des modifications obtenues par Schreiner et Kling (1953-1954-1956) chez le Chat, l'Agouti, le Lynx et le Singe, une exagération du comportement oral est signalée principalement chez l'Agouti et le Singe. Bard (1958) a observé une boulimie chez le Singe, et Green, Clémente et De Groot (1957), qui avaient obtenu une boulimie par lésion localisée de l'amygdala entre les noyaux basaux et latéraux et une hypersexualité par lésion du cortex piriforme, ont provoqué les deux phénomènes lorsqu'ils associaient les deux lésions.

Les effets de l'ablation de l'uncus sur le *conditionnement* ont été étudiés à la suite d'Allen par Weiskrantz (1953) chez le Singe et par Brady, Schreiner, Geller et Kling (1953) chez le Chat. Le premier a observé des perturbations de la rétention des réflexes antérieurement acquis et de l'acquisition de nouveaux réflexes. Les seconds ont seulement noté l'impossibilité de l'acquisition d'un conditionnement « d'évitement » alors que les réflexes antérieurement acquis étaient conservés.

*Conclusions.*

Ainsi la destruction bilatérale de l'uncus confirme sa participation dans les phénomènes de l'olfaction. Elle permet de mettre en évidence son rôle dans l'apparition de troubles du comportement émotionnel comprenant surtout une tendance à la placidité, de modifications du comportement alimentaire avec boulimie et enfin de perturbations du conditionnement.

## II. - **Lésions de l'amygdala**

Les lésions amygdaliennes pures sont difficiles à réaliser car les ablations chirurgicales lèsent obligatoirement les structures voisines, d'une façon plus ou moins importante suivant la technique utilisée, et les coagulations suffisamment étendues pour détruire la totalité de l'amygdala, ne peuvent

guère être limitées à cette seule structure. Aussi, beaucoup de travaux comportent-ils des destructions de la région uncinée et non seulement du noyau amygdalien. C'est pourquoi de nombreux résultats ont été rangés dans le groupe précédent.

Nous avons pratiqué (1952) des lésions sub-totales bilatérales chez le Chat, par coagulation. Nous n'avons déterminé que peu de troubles du comportement, avec une tendance à la placidité et à l'adhésivité.

D'autres auteurs ont pratiqué des destructions de l'amygdala : Bard et Mountcastle (1948), Anand et Brobeck (1952), Koikegami, Fuse, Yokoyama et Watanabe (1955), Karli (1956), Shealy et Peele (1957), Green, Clémente et De Groot (1957), Bard (1958), Wood (1958).

Les lésions amygdaliennes sub-totales ne déterminent pas de troubles lorsqu'elles sont unilatérales Les lésions sub-totales bilatérales ont provoqué chez le Rat de Norvège une diminution de l'agressivité naturelle de cet animal contre la Souris blanche et une baisse de la réactivité émotionnelle. Karli (1956), Koikegami, Fuse, Yokoyama et Watanabe (1955), coagulant les noyaux amygdaliens chez le jeune Chien, ont noté un retard du développement statural, avec dégénérescence des glandes endocrines principalement au niveau de l'hypophyse (surtout le lobe antérieur) et du corps thyroïde.

Des lésions plus *localisées* semblent avoir été réalisées par Bard (1958) sur le Singe, avec atteinte préférentielle des noyaux basaux et latéraux, sans apparition de troubles particuliers. Anand et Brobeck (1952), par lésions des noyaux latéraux et médiaux, Shealy et Peele (1957), par lésions bilatérales (plus ou moins symétriques) de certains groupes nucléaires comprenant surtout les noyaux latéraux, basaux et centraux, n'ont pas déterminé, chez le Chat, des réactions agressives [qu'on pouvait suspecter après la publication des travaux de Bard et Mountcastle (1948)].

Des lésions encore plus partielles, *punctiformes*, ont été réalisées récemment chez le Chat par Green, Clémente et De Groot (1957) et par Wood (1958). Les premiers auteurs ont obtenu par des coagulations siégeant entre les noyaux basaux et latéraux, une boulimie, et par des lésions plus antérieures des troubles de type cataleptique, attribués à des lésions vasculaires. Enfin, des coagulations, siégeant au niveau de la partie interne de l'amygdala, se sont compliquées de crises. Wood a déterminé par coagulation des noyaux latéraux, associée à quelques lésions du claustrum, des troubles à type d'hypersexualité prédominant chez le mâle, mais également présents chez la femelle qui, après quelque temps, perd sa réceptivité. Lors des coagulations des noyaux basaux et centraux il a observé une augmentation de l'agressivité. Une boulimie survenait à la suite de lésions associées des noyaux centraux et médiaux. La destruction isolée des noyaux médiaux était suivie d'un certain degré d'hyper-activité, peu différent, il est vrai, de celui des animaux de contrôle.

*Conclusions.*

Les troubles de l'olfaction mis à part, la destruction de l'amygdala semble donc réaliser un syndrome très voisin de celui obtenu par lésions de l'ensemble : cortex piriforme-noyaux amygdaliens. Il est essentiellement noté des troubles du comportement émotionnel, avec plutôt une tendance à la placidité, et des troubles du comportement alimentaire, avec une boulimie.

## III. - **Lésions du gyrus para-hippocampi**

Nous n'avons pas pratiqué d'expériences de destruction de ces structures. Nous rapporterons donc celles des différents auteurs.

### 1° Lésions du cortex uncinÉ (Pré-piriforme, péri-amygdalien)

Des lésions partielles ont été réalisées par Green, Clémente et De Groot (1957) par des coagulations bilatérales très discrètes. Lorsque ces lésions siègent dans la partie postéro-latérale du cortex piriforme au-dessous des noyaux amygdaliens basaux et latéraux, des troubles à type d'hypersexualité apparaissent. Ils sont

plus importants chez les mâles : ces tendances hypersexuelles ne sont pas dirigées uniquement vers des animaux de sexe opposé, mais aussi vers ceux de même sexe, adulte ou chaton, vivant ou en peluche, et même vers des animaux d'autres espèces, aussi dissemblables qu'une poule. Chez les animaux castrés, ces réactions d'hypersexualité se retrouvent également bien que moins intenses ; elles sont augmentées par l'injection d'hormone mâle.

En revanche, Wood (1958) ne provoque pas de telles réactions par des lésions identiques, mais les obtient par des coagulations discrètes du noyau amygdalien latéral.

De même, Walker, Thomson et Mac Queen (1953) n'ont pas produit de troubles du comportement par lésions bilatérales du cortex piriforme chez le Singe. Ces troubles n'apparaissaient que lorsque l'amygdala était intéressée par la lésion.

Spiegel, Miller et Oppenheimer (1940) avaient obtenu chez le Chat et le Chien quelques réactions à type de rage mais elles étaient transitoires.

### 2° Lésions du cortex entorhinal

Ces lésions ont été réalisées par Adey, Merrillees et Sunderland (1956) chez le Marsupial phalanger. Elles déterminent, lorsqu'elles sont bilatérales, une diminution immédiate et durable des réactions de défense lorsqu'on saisit l'animal ou que l'on effectue des stimulations désagreables. L'animal devient très curieux et semble particulièrement intéressé par les objets en mouvement ; bien qu'il soit apathique, il demeure cependant capable de s'intéresser aux diverses situations. Les auteurs ont observé la persistance après ces ablations entorhinales, des réponses évoquées par les stimuli auditifs au niveau de l'hippocampe. Adey (1958) signale d'autre part le maintien, après ablation de l'aire entorhinale, des réponses primaires hippocampiques et du train d'ondes qui les suit. Les voies afférentes responsables d'une « réaction d'alerte » hippocampique ne traversent donc pas l'aire entorhinale.

L'ablation unilatérale de l'aire entorhinale ne détermine pas de modifications caractéristiques du comportement du Marsupial.

Adey (1958) a pratiqué des ablations unilatérales et bilatérales de l'aire entorhinale du Babouin (femelle). Il a noté une diminution importante du comportement agressif. Ces lésions n'étaient jamais localisées à la seule aire enthorinale, mais l'auteur a pu démontrer qu'une participation amygdalienne pouvait être éliminée.

*Conclusions.*

Ainsi, outre son rôle dans l'olfaction, la partie antérieure du cortex du gyrus para-hippocampi joue peut-être dans les comportements sexuels, mais des expériences de contrôle semblent encore nécessaires, étant données les divergences d'opinion. La partie postérieure semble prendre part aux comportements émotionnels, particulièrement en ce qui concerne l'agressivité.

## IV. - **Lésions de l'hippocampe propre**

Si Ossipoff signalait en 1901 des destructions bilatérales de l'hippocampe, dans les travaux récents on relève peu de destructions isolées unilatérales ou bilatérales de la corne d'Ammon. Le siège de cette structure ne permet guère une ablation chirurgicale totale sans lésion des portions voisines du cortex ou du sous-cortex temporal. Les coagulations pratiquées à ce niveau, de même que les ligatures de vaisseaux, déterminent en réalité des lésions où participe une composante irritative.

*Conclusions.*

Le résultat de l'ablation des deux hippocampes seuls peut donc être difficilement évalué et l'on est toujours obligé de raisonner par déduction à partir d'ablations plus larges, comprenant plus ou moins d'hippocampe. Ces réserves faites, l'ablation des deux cornes d'Ammon entraîne certainement des troubles mnésiques importants et participe aux modifications du compor-

tement émotionnel et de la vigilance que déterminent les lésions complètes de la face interne du lobe temporal.

## V. - Lésions du Fornix

Wheatley (1944), qui a détruit chez le Chat le fornix (avec quelques lésions du septum surajoutées), Garcia-Bengochea, Corrigan, Morgan, Brussel et Faeth (1951), Garcia-Bengochea, De la Torre, Esquivel, Vieta et Fernandez (1954) n'ont pas signalé d'effet. Chez l'Homme, Dott (1938), Cairns et Mosberg (1951) n'ont pas observé de troubles du comportement lors de la section du fornix et Nathan et Smith (1950) n'en ont pas signalés chez les sujets ayant une agénésie du fornix.

*Conclusions.*

Une telle absence de perturbations par lésions du fornix peut être quelque peu surprenante, étant donné que cette structure est la principale voie efférente de l'hippocampe. Cependant, on sait maintenant que l'hippocampe, par l'intermédiaire du cortex entorhinal, projette sur le tronc cérébral par des fibres qui n'empruntent donc pas le fornix. Il est également remarquable que les lésions du fornix n'apportent aucun trouble de la mémoire, alors que celles de l'hippocampe et celles des corps mamillaires, qu'il connecte, déterminant d'importantes perturbations mnésiques.

## VI. - Lésions du septum

Les lésions septales n'altèrent pas la discrimination olfactive (Swann - 1934-1935).

Nauta et Brady (1952) ont observé, chez le Rat, une diminution de la « rétention » des réponses conditionnées émotionnelles antérieurement acquises, mais le pouvoir d'acquisition du réflexe est conservé. Des lésions associées du fornix et du septum, réalisées chez le Chat et le Chien par Spiegel, Miller et Oppenheimer (1940-40), ont entraîné une augmentation des réactions de rage. Des lésions semblables, obtenues par Wheatley (1944) chez le Chat, sont restées sans effet, alors que des lésions voisines, dans l'hypothalamus antérieur, pratiquées par Wheatley (1944), Bonvallet, Dell et Stutinsky (1949), ont au contraire facilité les réactions de rage.

Plus récemment, des lésions septales postérieures, pratiquées chez le Chat par Bond, Randt, Bidder et Rowland (1957), ont déterminé au contraire une hypocinésie avec placidité, accompagnée de curiosité, d'hyperthermie et d'hyperglycémie.

*Conclusions.*

Si les ablations du septum semblent jouer dans les comportements émotionnels, le sens des effets observés n'est pas encore correctement déterminé d'un point de vue expérimental.

## VII. - Lésions du gyrus cinguli

Nous n'avons pas entrepris d'expérimentation animale sur le gyrus cinguli.

Chez l'homme, nous avons pratiqué « des cingulectomies » avec ablation généralement bilatérales des aires cingulaires antérieures et des « cingulotomies » par sections sous-corticales, dans la substance blanche, des fibres connectées avec le gyrus cingulaire antérieur et nous avons également observé d'autres malades, opérés selon ces techniques. De telles interventions

ont été pratiquées chez des sujets présentant des troubles mentaux accompagnés de violence, d'impulsion, de tendance à la destruction, en particulier d'auto-destruction. D'une façon générale, nous avons obtenu une amélioration de ces troubles. Nous n'avons pas observé l'apparition d'une symptomatologie déficitaire motrice ou sensorielle ou de troubles du comportement.

Après les premières expériences de Bianchi (1922), des ablations du cortex cingulaire ont été pratiquées par de nombreux auteurs : Barris (1937), Smith (1944) Bard et Mountcastle (1948), Ward (1948), Hardman (1949), Glees, Cole, Whitty et Cairns (1950), Babkin et Kite (1950), Le Beau et Pecker (1950), Le Beau et Gaches (1952), Nauta et Brady (1952), Whitty, Duffield, Tow et Cairns (1952), Barris et Schuman (1953), Le Beau et Pétrie (1953), Scoville (1953), Le Beau (1954), Pribram et Fulton (1954), Kennard (1955), Andy et Mac Chinn (1957), Mishkin, Rosvold et Pribram (1957), Whitty et Lewin (1957), Showers et Crosby (1958), Wertheimer (1958).

Barris (1937), puis Barris et Schuman (1953) ont ainsi déterminé, chez le Chat, l'apparition d'une catatonie, d'une placidité, d'une inertie. Des résultats différents sont signalés par Bard et Mountcastle (1948) qui obtiennent par ablation des aires cingulaires et des aires 29, 30 et 48 chez le Chat, une augmentation des réactions de plaisir. Lorsque cette ablation suit une résection du néo-cortex responsable d'une placidité, les auteurs signalent un abaissement du seuil des réactions de rage avec désorganisation de celles-ci. Enfin, des résultats opposés ont été trouvés chez le Chat par Kennard (1955) qui signale l'apparition d'une confusion avec persévération, comportement obsessionnel, tendance catatonique et augmentation des réactions de rage.

Chez le Rat, Nauta et Brady (1952), étudiant les réponses conditionnées après ablation corticale cingulaire, n'ont pas trouvé de modifications.

Chez le Singe, les résultats sont concordants. En effet, Smith (1944) a décrit une placidité avec diminution de l'agressivité et cependant hyper-activité. Des résultats identiques sont donnés par Ward (1948) et Glees, Cole, Whitty et Cairns (1956). Cependant, Pribram et Fulton (1954) ont noté l'augmentation de l'agressivité et de la peur, mais d'une façon seulement transitoire. Les mêmes conséquences étaient retrouvées par Mishkin, Rosvold et Pribram (1957). Andy et Mac Chinn (1957), ces auteurs notant que ces réactions transitoires existent seulement par rapport à l'Homme, et non aux autres animaux. Babkin et Kite (1950) ont par ailleurs noté une augmentation du péristaltisme du pylore. Schowers et Crosby (1958), après ablation unilatérale, constatent une déviation de la tête et du cou, des yeux et de la langue du côté de la lésion, une chute de la température avec frissons, une pilo-érection prédominant à la partie supérieure du corps, une dilatation pupillaire contralatérale transitoire. Deux ou trois semaines après l'ablation, l'animal présente des alternances de somnolence et d'hypercinésie. En effet, dès qu'il s'éveille, il s'agite, devient bruyant, plus agressif, mais aussi plus indifférent, avec hyper-sudation et congestion faciale.

Des ablations du cortex cingulaire ont également été pratiquées chez l'Homme, mais chez des malades mentaux. De telles interventions ont été réalisées par Le Beau et Pecker (1950), Le Beau et Gaches (1952), Le Beau et Pétrie (1953), Le Beau (1954), Hardman (1949), Whitty, Duffield, Tow et Cairns (1952), Scoville (1953), Wertheimer (1958), et de nombreux neuro-chirurgiens. D'une façon générale, ces interventions ont abouti à une diminution de l'agressivité avec augmentation de l'introversion. Whitty et Lewin (1957) signalent la possibilité d'une certaine forme de confusion transitoire qu'ils comparent à un « rêve éveillé ».

*Conclusions.*

Dans l'ensemble, les ablations du gyrus cinguli semblent influencer surtout le comportement émotionnel. En général, elles déterminent une tendance à la placidité et une diminution de l'agressivité, bien que des résultats contradictoires soient signalés.

CHAPITRE III

# ESSAI DE SYNTHÈSE SUR LES FONCTIONS, L'ORGANISATION ET LE FONCTIONNEMENT DU RHINENCÉPHALE

En nous servant des faits expérimentaux recueillis au niveau de chaque structure rhinencéphalique, nous essayerons d'envisager le rhinencéphale dans son ensemble. Nous chercherons à définir ses fonctions, rechercher son organisation, caractériser son fonctionnement, avant d'approcher son rôle dans nos conclusions. Pour cet essai, nous nous servirons non seulement de nos résultats, mais aussi des constatations faites par d'autres auteurs. Nous serons également obligés d'intégrer le rhinencéphale olfactif au rhinencéphale non olfactif que nous avons étudié, car ces deux structures rhinencéphaliques, qui sont en réalité imbriquées anatomiquement en certains points (en particulier dans les noyaux amygdaliens et le cortex unciné), restent fonctionnellement solidaires.

## LES FONCTIONS DU RHINENCÉPHALE

### Rhinencéphale et motricité

Les ablations rhinencéphaliques ne détermiennt pas de troubles de la motricité somato-viscérale, seules les stimulations en provoquent. Ainsi, le rôle moteur du rhinencéphale semble indirect. Les phénomènes évoqués par stimulations dépendent des structures et même des portions de structures stimulées. Ils portent sur les motricités somatique, respiratoire, végétative et celle des muscles d'origine branchiale.

## I. - SYNTHESE DES RESULTATS

### 1°) Motricité somatique

Les troubles de la motricité somatique comprennent :

— Une augmentation du tonus de posture obtenue par stimulation de l'amygdala, alors qu'une diminution suit en général celle du gyrus cinguli.

— Des réactions déviationnelles engendrées par stimulation de l'amygdala, du gyrus para-hippocampi et pour certains auteurs du gyrus cinguli. Ces réactions sont dirigées du côté opposé à celui de la stimulation.

— Des mouvements cloniques de la face et parfois des membres, les premiers ipsilatéraux, les seconds contralatéraux, déterminés par stimulation de l'amygdala et du cortex piriforme.

### 2°) Motricité respiratoire

Des perturbations des mouvements respiratoires apparaissent. En général, il s'agit d'un arrêt respiratoire ou d'un ralentissement, obtenus à partir de l'amygdala, du cortex piriforme, du gyrus cinguli, du septum et du fornix.

### 3°) Motricité végétative

Les modifications de la motricité végétative comprennent :

— Une hypotension notée lors des stimulations du gyrus cinguli, du septum, de la partie latérale de l'amygdala et du gyrus para-hippocampi ; une hypertension suivant la stimulation de la partie interne de l'amygdala.

— Une dilatation pupillaire bilatérale, provoquée par stimulation amygdalienne surtout.

— Une pilo-érection également déterminée par stimulation de l'amygdala, parfois du gyrus cinguli, mais alors localisée à l'avant-train.

— Une inhibition motrice gastro-intestinale déclenchée par stimulation de certaines régions de l'amygdala et du gyrus cinguli.

— Des mictions et des défécations susceptibles d'apparaître par stimulation de l'amygdala, du gyrus cinguli et du septum.

— Des modifications de la mimique qui sont envisagées lors de l'étude du comportement.

### 4°) Motricité d'origine branchiale

Des mouvements de mastication, de léchage, de déglutition, intégrés dans l'étude de l'alimentation, sont consécutifs à des stimulations de l'amygdala et du cortex piriforme. La stimulation du septum, de l'amygdala et du cortex piriforme provoque des reniflements, de même que de la salivation.

## II. - DISCUSSION

— En ce qui concerne les motricités somatique et branchiale, on peut observer deux catégories de mouvements. Les uns, en particulier les mouvements déviationnels et certains mouvements de l'extrémité orale, peuvent être harmonieux, analogues à ceux d'un comportement normal. Ils évoquent pour nous des comportements d'investigation, d'orientation et des comportements

alimentaires organisés avec ce caractère gestuel qui les oppose aux effets moteurs stéréotypés obtenus à partir des structures hypothalamiques, où ces phénomènes sont, de plus, observés isolés et non associés en séquence comme dans le rhinencéphale. Les autres revêtent une allure anormale, par exemple les clonies de la face ou certaines réactions de déviation à type de spasme tonique. Nous aurions tendance à penser que la stimulation de fibres, traversant les régions rhinencéphaliques, entre peut-être en jeu pour ce dernier type de mouvement.

— En ce qui concerne les mouvements végétatifs et respiratoires, s'il existe des afférences viscéro-sensorielles au niveau du rhinencéphale et des efférences possibles viscéro-motrices, elles ne semblent cependant pas jouer un rôle prépondérant, en particulier dans l'hippocampe, très à part de la vie viscérale. D'ailleurs, le terme de « cerveau viscéral », utilisé par Mac Lean (1949) pour désigner le rhinencéphale, ne correspond qu'à une activité parcellaire.

## III. - CONCLUSIONS

Ainsi donc, le rhinencéphale semble n'intervenir qu'indirectement dans la motricité. Ces constatations l'opposent aux structures hypothalamiques dont les études de Hess (1949) font de véritables centres effecteurs. Nous avons pu vérifier nous-mêmes ces différences. Toutes ces modifications motrices s'intègrent d'ailleurs dans les perturbations émotionnelles qui accompagnent les crises épileptiques. La notion de mise en jeu de « circuits » nous semble un point essentiel.

### Rhinencéphale et alimentation

## I. - RHINENCEPHALE OLFACTIF

### 1°) La recherche alimentaire

La recherche des aliments nécessite leur découverte à distance et leur sélection. Il existe une spécificité selon les espèces. Barrows, étudiant en 1907 le comportement de la mouche Drosophila ampélophila, constate que l'insecte est attiré par des odeurs entrant dans la constitution des fruits fermentés, aliments de l'espèce, à l'exclusion des autres. Cette spécificité se retrouve dans toute la lignée animale. L'odeur, privée de son substrat alimentaire, demeure attirante : ainsi, les Bousiers se dirigent vers les odeurs du mercaptan, de l'indol et du scatol [Warnke (1930)], odeurs fécaloïdes.

Toutefois, la gustation et la vision participent également à cette recherche et la suppression de l'olfaction ne détermine que des troubles passagers (il existe d'ailleurs des espèces anosmiques). Chez le Chien, la section des nerfs olfactifs provoque une inappétence pendant quelques jours seulement [Bellows et Van Wagenen (1939)]. Chez l'Homme, où le psychisme est

primordial dans l'alimentation, une anosmie acquise ne détermine pratiquement pas de modifications.

Cette attirance sélective comporte des caractères innés et acquis. Elle est, en effet, propre aux espèces et existe dès les premières heures de la vie [Pfaffman (1936)], mais elle peut être ensuite modifiée. Ainsi, le conditionnement crée de nouvelles attirances en partant d'odeurs normalement répulsives. Thorpe (1939) additionne d'odeur de menthe la nourriture de larves de Drosophila mélanogaster et cette odeur normalement répulsive pour l'espèce devient attirante. Harris, Clay, Hargreaves et Ward (1933) odorifient des aliments contenant de la vitamine B1 avec de l'essence d'anis et laissent sans odeur ceux qui n'en contiennent pas. Des Rats, entièrement carencés en vitamine B1, apprennent rapidement à choisir les aliments odorants ; mais si l'on change le régime en parfumant à l'essence d'anis les aliments sans vitamine B1 et si l'on utilise un autre condiment odorant pour marquer les substances en contenant, les animaux sont encore attirés durant quelques jours par les aliments anisés, puis changent rapidement leur sélection au profit des autres. Scott et Verney (1947) aboutissent aux mêmes conclusions. L'odeur associée, bien qu'elle ne soit pas celle de l'aliment, devient ainsi la base de la sélection.

### 2°) La prise alimentaire

#### A) *Pouvoir qualitatif.*

C'est surtout la gustation qui renseigne l'animal sur la qualité biologique comestible ou non de l'aliment [Soulairac (1958)]. En effet, Le Magnen (1951) constate que si l'on donne à un Rat deux biberons d'eau dont l'un est odorisé au citral, l'attirance pour cette odeur s'exprime objectivement, l'animal consommant préférentiellement le biberon odorant. Mais si l'on dissout dans l'eau du biberon odorant une solution amère, ce biberon est au contraire moins consommé et l'odeur de citral devient repoussante.

Cependant, Adrian et Ludwig (1938) et Adrian (1948) ont montré que les réponses induites au niveau du bulbe olfactif par les différentes odeurs ne sont pas identiques d'une espèce à l'autre, au profit de celles des produits alimentaires propres à l'espèce (odeur végétale pour le Lapin, odeur carnée pour le Chat).

#### B) *Pouvoir quantitatif.*

L'olfaction joue un rôle secondaire dans la détermination de la ration alimentaire, la faim et la satiété dépendant de complexes sensoriels cénesthésiques diffus. D'ailleurs, l'adjonction de substances odorantes à l'alimentation n'augmente pas la prise alimentaire chez le Rat blanc [Scott et Quint (1946)]. Adolphe, en 1947, a montré que l'addition de substances odorantes et « appétitives » à des substrats non alimentaires, n'incitait pas les animaux à les ingérer. Cependant, Barnett et Spencer (1953), étudiant l'action sur

l'alimentation des Rats sauvages de substances odorantes mélangées à des aliments placés à leur côté, ont constaté une imbrication des fonctions olfactives et gustatives.

L'état de nutrition intervient en retour sur la sensibilité olfactive. Goetzl et Stane (1947-1948-1949), Goetzl, Abel et Ahokas (1950), Goetzl, Ahokas et Goldschmidt (1951) ont révélé, par la technique d'Elsberg, l'existence de variations nycthémérales du seuil absolu de perception des différentes odeurs en fonction des prises alimentaires. La sensation de faim diminue le seuil qui s'élève dans la sensation de satiété. Ces variations ne dépendent pas directement des métabolismes. En effet, l'administration d'un repas de lait, remplaçant à valeur calorique égale le repas varié habituel des sujets, n'entraîne pas une sensation de satiété et n'apporte pas de modifications du seuil olfactif, alors que l'administration d'amphétamine, qui diminue la sensation de faim, augmente parallèlement le seuil olfactif. Ces faits contestés par Janovitz et Grossman (1949), ont été confirmés par Hammer (1951).

Pour Goetzl, ces phénomènes pourraient être en relation avec une augmentation de l'excitabilité générale de toutes les sensibilités pendant la sensation de faim, alors que Le Magnen (1953-1958) les attribue plutôt à un état gustato-olfactif spécial dépendant des relations hypothalamo-olfactives. Déjà, Young (1938-1940-1941-1944-1945-1946) et Young et Chaplin (1945) avaient ajouté à la notion de changement de la réceptivité périphérique celle de la « palatibilité » ou caractère affectif de la réponse au stimulus, qui varie en fonction du besoin. Chez l'homme, une composante psychique s'ajoute encore, la sélectivité olfacto-gustative des aliments diminuant durant la sensation de faim, alors que les odeurs alimentaires peuvent entraîner une certaine répulsion durant l'état de satiété.

### 3°) La digestion

Depuis Pavlov, on sait que la stimulation de l'organe olfactif par l'odeur de l'aliment avant et durant l'ingestion, au même titre que l'excitation des récepteurs gustatifs, agit par voie réflexe sur l'ensemble des secrétions gastro-intestinales et sur la motilité gastrique, puisque, par répétition des stimuli, après institution d'un conditionnement, l'odeur isolée fait secréter (1910). Avec les mêmes méthodes de conditionnement, Reid (1943) a montré que la secrétion pancréatique augmentait, en déterminant une chute de la glycémie qui peut être également provoquée par stimulation olfactive isolée. La mise en place directe des aliments dans un « petit estomac » entraîne une chute moins importante de la glycémie qu'une alimentation par voie orale et influe d'ailleurs moins sur les sensations de faim et de satiété [Lorber, Komarov et Shay (1950), Kohn (1951)].

## II. — RHINENCEPHALE NON-OLFACTIF

### 1°) Les mécanismes alimentaires de l'extrémité orale du tube digestif

Seules les stimulations de l'amygdala, du cortex piriforme et de la région olfacto-septale sont efficaces. Elles déclenchent des mouvements à type de mastication, prenant un aspect clonique, des mouvements de lappage, de léchage, de déglutition, des vomissements, des mouvements de raclement de la gorge évoquant un animal cherchant à se débarrasser d'un corps étranger. Ces phénomènes font partie de la symptomatologie critique induite par lésions irritatives.

Tous ces mouvements sont complets, harmonieux et correctement synchronisés entre eux ; ils se répètent, prenant l'aspect d'une véritable activité alimentaire. Ils coexistent avec une post-décharge.

### 2°) L'ingestion alimentaire

— *La quantité d'aliments* ingérés peut être influencée par le rhinencéphale. De minimes lésions bilatérales du noyau amygdalien situées, selon les auteurs, entre les noyaux basal et latéral ou les noyaux central et médial, sont susceptibles de déterminer une hyperphagie avec augmentation de poids de l'animal. Il en est de même des lésions amygdaliennes bilatérales totales et des lésions plus étendues comprenant le noyau amygdalien des deux côtés. Cependant, cette hyperphagie n'a pas été notée par tous les auteurs.

— *La qualité des aliments* ingérés peut également être perturbée. Si ces troubles peuvent apparaître après des lésions bilatérales comprenant la région amygdalienne, ces lésions doivent cependant comprendre en outre le cortex temporal pour réaliser un syndrome de Kluver et Bucy. A l'hyperphagie s'associent alors des troubles de la discrimination de la nourriture, les singes, végétariens, pouvant, par exemple, manger de la viande, du poisson. Ces animaux peuvent également régurgiter des aliments insuffisamment digérés et les déglutir à nouveau, réalisant une sorte de rumination inhabituelle à l'espèce. Mais, l'interprétation de ces faits est assez délicate car les animaux présentent une tendance orale très développée et portent à leurs lèvres et leur bouche tous les objets, même ceux qui déclenchent normalement une répulsion, et il s'agit plus d'un trouble du comportement que d'une perturbation isolée du choix des aliments. En réalité, ces troubles alimentaires, associés à des perturbations importantes du comportement, comprennent donc, superposés à la boulimie et aux troubles sensoriels olfacto-gustatifs, une composante gnosique qui ne dépendrait pas de l'ablation du rhinencéphale, mais de celle des structures temporales voisines. Schématiquement, les régions amygdaliennes et septales et secondairement le gyrus cinguli, semblent ainsi faciliter d'une part l'activité alimentaire dans le sens d'une ingestion ou d'un rejet et intervenir, d'autre part, dans le comportement alimentaire.

### 3°) La motricité du tube digestif

Des résultats opposés ont été obtenus. Généralement est observée une inhibition de la motricité gastrique, avec hypotonie, plus rarement une hypertonie avec contractions gastriques. La stimulation du gyrus cinguli provoque le premier type de réponse et cette diminution de motricité gastrique entre dans le cadre général d'une tendance inhibitrice, caractéristique de cette structure. Celle de l'amygdala détermine le second type de réponse, sans qu'un accord existe entre les auteurs sur les noyaux amygdaliens en cause.

L'ablation du gyrus cinguli déclenche, au contraire, une augmentation du péristaltisme de l'antre pylorique.

## DISCUSSION

Le rhinencéphale prend donc dans l'alimentation une place assez difficile à analyser.

La portion olfactive représente une part importante des voies afférentes qui apportent les stimuli servant à l'élaboration des actes alimentaires. A cet aspect cognitif, s'ajoute une importante nuance affective. Ainsi, cette structure ne participe pas seulement à la recherche alimentaire et à l'appréciation de la valeur des aliments pour l'espèce, mais aussi aux habitudes acquises et aux conditionnements alimentaires. Une gamme préférentielle s'établit en effet et des besoins acquis s'installent. Par ailleurs, les afférences non spécifiques prennent part aux informations qui gagnent le système réticulé et donc aux régulations somato-végétatives responsables de l'homéostasie du milieu intérieur. Ce dernier, à son tour, influence la réceptivité olfactive en fonction de ses déséquilibres, mais une teinte affective s'ajoute, qui fait jouer les sensations de faim et de satiété de façon encore plus primordiale que les modifications métaboliques. Enfin, une préparation des actes alimentaires digestifs est déterminée au niveau de l'appareil gastro-intestinal par la mise en jeu des réflexes alimentaires conditionnés d'origine olfactive.

La portion non olfactive, dont la participation est en grande partie déclenchée par les influx sensoriels olfactifs, semble participer au contrôle du comportement alimentaire, l'orientant dans une direction appropriée à la juste satisfaction des besoins quantitatifs et peut-être qualitatifs. Sa véritable action dans l'élaboration de la motricité alimentaire est beaucoup plus discutable, mais les effets moteurs déterminés par les stimulations sont au moins une preuve des relations étroites qui existent entre l'amygdala surtout et les effecteurs alimentaires du tronc cérébral. Les effets sur le tube digestif, enfin, bien qu'indirects, peuvent s'intégrer dans le cadre général des processus alimentaires, car si l'on se réfère à Fenton et Cowgill (1950), les activités orales alimentaires s'accompagnent d'une inhibition passagère de la motricité gastrique pendant l'ingestion et, au contraire, d'une augmentation des contractions de l'estomac au cours des vomissements.

## CONCLUSIONS

La portion olfactive du rhinencéphale présente avant tout un rôle informateur et participe non seulement à la recherche et au choix des aliments, mais encore à l'élaboration de sensations plus complexes, telles que la faim et la satiété.

Le rhinencéphale non olfactif, informé par sa portion olfactive et par des afférences gustatives, branché sur les structures hypothalamo-mésencéphaliques, pourrait jouer le rôle d'un circuit de contrôle et de renforcement des conduites alimentaires motivées aussi bien dans le sens de l'ingestion que dans celui du rejet.

### Rhinencéphale et sexualité

Nous retrouvons la dualité du rhinencéphale olfactif et du non olfactif et leur imbrication dans l'étude du comportement sexuel. La vie sexuelle de l'animal, qui apparaît à la puberté, comporte la recherche par le mâle de la femelle de la même espèce en état de rut, l'acceptation par la femelle d'un mâle de la même espèce et l'acte sexuel. On peut encore distinguer deux moments dans le comportement sexuel, une phase d'éveil, qui se manifeste par la recherche du partenaire, la séduction et l'excitation réciproque, et une phase de réalisation où se font des mécanismes réflexes permettant l'intromission de l'organe mâle dans l'organe femelle.

### 1°) RHINENCEPHALE OLFACTIF

L'importance de l'olfaction dans la sexualité semble décroître à mesure que l'on descend dans la lignée animale.

Dans les espèces inférieures, l'olfaction joue certainement un rôle dans la recherche sexuelle et la sélection sexuelle. Ainsi, Fabre, le premier, en 1879, a remarqué que les femelles de papillons captives attirent les mâles de la même espèce, même lorsqu'ils sont très éloignés. Placées dans un récipient étanche aux odeurs, ces femelles n'attirent plus les mâles, alors que leur seule odeur, imprégnant un substrat absorbant, le fait. Kettlewell, en 1946, a montré que le mâle de certaines espèces d'insectes et de papillons, s'oriente vers la femelle en fonction du gradiant de l'intensité de son odeur. On observe chez la femelle un véritable appel sexuel avec augmentation de l'odeur correspondant à des pulsations rythmiques des pointes abdominales. Le substrat extrait de cette région attire les mâles. Récemment, à partir d'insectes femelles, ont été extraites de nombreuses substances odorantes ayant un pouvoir d'attraction spécifique pour le mâle de la même espèce, à l'exclusion des autres. [Howlett (1912-1915), Janvier (1933), Butenandt (1939), Haller, Acree et Potts (1944), Flaschaentraeger et Amin (1950)]. De plus, chez certains insectes, l'ablation des antennes, siège des récepteurs olfactifs principaux, fait disparaître le comportement sexuel du mâle [Lurr-Danielezick (1930)].

En descendant la série animale, l'influence de l'olfaction sur la sexualité se retrouve.

Ainsi des expériences pratiquées par Le Magnen en 1952, chez le Rat blanc, démontrent l'influence des odeurs : les Rats mâles reconnaissent les femelles et parmi elles celles qui sont en rut ; les Rats impubères ou castrés ne possèdent pas une telle finesse sensorielle. La femelle castrée perd son pouvoir d'attraction spécifique qu'elle retrouve après un traitement par des œstrogènes. De telles expériences ont donc mis en évidence des modifications de l'odeur dans une espèce selon le sexe et même chez la femelle selon l'état sexuel. Ces variations sont sous la dépendance de l'état hormonal, puisqu'elles peuvent être artificiellement changées par l'administration d'hormones. Elles permettent la recherche et la sélection sexuelle. Mais l'olfaction n'est cependant plus primordiale dans cette espèce, car il a été démontré que la section des bulbes olfactifs chez le Rat blanc [Stone (1922), Beach (1942)] n'affecte pas ce comportement. Des troubles n'apparaissent chez ces animaux qu'après suppression de la vision et de la sensibilité tactile du museau en plus de celle de l'olfaction. Donc, l'olfaction n'est pas seule à jouer dans la recherche et la sélection sexuelle. La vision ainsi que l'audition et le tact interviennent dans ces phénomènes.

Chez le Chat, si des lésions rhinencéphaliques sont susceptibles de provoquer des perturbations de la sexualité, le rôle de l'olfaction dans ces troubles n'est nullement prouvé, d'autant que d'autres perturbations du comportement coexistent. De plus, les espèces anosmiques ont un comportement sexuel normal.

Enfin dans l'espèce humaine, des variations de la sensibilité olfactive pour certaines odeurs selon le sexe et selon l'état d'imprégnation hormonale chez la femme ont encore été observées par Le Magnen (1948-1952). Ainsi, l'odeur musquée d'une lactone en C 15 appelée exaltolide est perçue par la femme adulte à une concentration beaucoup plus faible que par la femme impubère et par l'homme. Ce seuil varie de plus chez la femme durant le cycle œstral. Il peut être être abaissé chez l'homme par l'administration d'hormones femelles. Le mécanisme de ce phénomène est discutable ; il peut faire intervenir des variations de l'excitabilité générale en fonction des imprégnations hormonales, ou encore des inter-relations centrales hypophyso-hypothalamo-rhinencéphaliques [Le Magnen (1953-1958), Guillot (1958)]. Mais le rôle de l'olfaction est encore diminué dans l'espèce humaine par rapport aux autres espèces.

## II. — RHINENCEPHALE NON-OLFACTIF

Des perturbations du comportement sexuel sont également déterminées par action sur le rhinencéphale non-olfactif. Les stimulations ne provoquent cependant pas de véritables troubles du comportement sexuel, mais seulement des avortements, des léchages des régions génitales, des augmentations de réactions de plaisir et de frottement. En revanche, les ablations bilatérales de certaines structures rhinencéphaliques influent dans la sexualité.

En effet, sans tenir compte de l'hypersexualité avec onanisme et perversion que détermine l'ablation large des lobes temporaux, génératrice d'un syndrome de Kluver et Bucy, tant chez le Singe que chez l'Homme, il existe néanmoins des réactions hypersexuelles par lésions bilatérales de l'amygdala pour les uns, du cortex piriforme pour les autres.

### III. - CONCLUSIONS

Le rhinencéphale olfactif semble donc participer surtout à la phase d'éveil du comportement sexuel par les stimuli qu'il apporte et qui permettent la recherche et l'identification du partenaire, mais peut-être aussi la séduction et l'excitation réciproque.

Le rhinencéphale non-olfactif joue un rôle plus complexe. Il participe sans doute à l'augmentation de la tension qui accompagne l'acte sexuel et peut-être à sa base hédonique. Les perturbations rhinencéphaliques, qu'elles soient d'ordre irritatif ou destructif, semblent désorganiser l'harmonie du comportement sexuel et un contrôle des motivations sexuelles pourrait être accordé à cette structure. En effet, en pathologie humaine, des cicatrices épileptogènes temporales sont susceptibles de déterminer des hyposexualités avec diminution du désir et de la satisfaction sexuelle, alors que des destructions chez des animaux produisent une hypersexualité qui est en réalité également incorrectement orientée et prend l'aspect de pulsions qui s'exercent aussi bien vers des partenaires inadéquats et ne s'accompagnent pas des manifestations prémonitoires normales de l'acte sexuel. Le terme de « modulateur », qui n'est évidemment qu'une image, a pu être employé pour chercher à définir ce contrôle rhinencéphalique.

## Rhinencéphale et exploration

Les deux portions du rhinencéphale y participent encore.

### I. LE RHINENCEPHALE OLFACTIF

L'olfaction permet à l'animal un repérage spatial. La trace de sa propre odeur guide son retour à son « habitat », par exemple, le retour de la fourmi à sa colonie [Pieron (1906)]. Des espèces jalonnent même leur route de secrétions uro-génitales [Reiff (1951)].

Chez certains parasites, l'odorat peut servir au repérage du milieu favorable. Ainsi, Nemeretis canescens est incité à la ponte sur son hôte spécifique Ephestia kuhniella, par l'odeur de ce dernier. [Thorpe (1937-1939).]

### II. — LE RHINENCEPHALE NON-OLFACTIF

En étudiant la motricité, nous avons déjà noté que les réactions déviationnelles, provoquées par stimulation de l'amygdala et du cortex piriforme, se faisaient, pour de faibles intensités, avec un aspect gestuel et succédaient à une immobilisation première de l'animal. Ces attitudes nous ont évoqué des

réactions d'investigation, susceptibles d'entrer dans le cadre des conduites exploratrices. De telles conduites, motivées pour Montgomery (1955) par le besoin d'exploration, suscité lui-même par un stimulus nouveau, serait pour Hebb et Mahut (1955) sous la dépendance d'actions réciproques entre le cortex et le tronc cérébral et, à la suite de Hebb, Orsini (1957) estime que les conduites exploratrices expriment un besoin fonctionnel fondamental : le besoin de changement. L'apparition des composantes motrices des conduites exploratrices lors des stimulations rhinencéphaliques peut traduire la participation de cette structure dans le déclenchement ou le contrôle des phénomènes moteurs « représentés » dans le tronc cérébral.

## III. - CONCLUSIONS

Le rhinencéphale olfactif prend une part importante dans les conduites d'exploration chez les macrosmatiques. Dans l'espèce humaine, bien que le sens visuel ait pris une importance prépondérante, les stimuli olfactifs conservent une valeur informative.

Le rhinencéphale non-olfactif, sans être moteur, déclenche des mouvements que nous avons rapprochés des réflexes d'investigation et d'orientation de Pavlov et qui évoquent l'exploration.

### Rhinencéphale et mémoire

Les troubles de la mémoire ont été étudiés dans l'espèce humaine. Nous n'avons pas retrouvé de travaux portant véritablement sur ce sujet dans l'expérimentation animale. Au plus pourrait-on penser que les perturbations du conditionnement après stimulation des hippocampes [Lissak et Graztian (1956), Mac Lean (1956)] ou des lésions irritatives amygdalo-hippocampiques [Morrell et Jasper (1956)] peuvent dépendre, en partie, d'un déficit mnésique.

Toutes les constatations cliniques ne sont d'ailleurs pas absolument superposables, mais les lésions hippocampiques bilatérales semblent en être le point commun.

Ces troubles mnésiques comprennent une perte de la mémoire de fixation, une amnésie rétrograde plus ou moins importante et une conservation de la mémoire des faits anciens.

## I. — EXPOSE DES THEORIES

Penfield et Milner (1958) se basant sur la dualité des souvenirs cherchent à rendre compte de l'aspect de ces troubles. Ils opposent le « souvenir précis », véritable réviviscence d'un fait passé dans toute son exactitude et le souvenir, au stade de « généralisation », fruit de la répétition et ayant

perdu sa précision. La stimulation de structures temporales serait susceptible de recréer une « séquence de vie », parfaite dans sa reproduction, véritable enregistrement d'un fait passé, souvent sans importance. En revanche, l'évocation volontaire d'un tel souvenir ne pourrait susciter le déroulement d'une séquence précise et n'entraînerait l'apparition que d'un souvenir « généralisé », complexe d'éléments semblables survenus à des moments différents et privés de leur précision. Ainsi, dans le premier cas, le sujet pourrait entendre à nouveau une chanson, telle qu'il l'a entendue dans une circonstance donnée, avec les détails et le cortège des éléments extérieurs et intérieurs concomitants. Dans le second cas, l'évocation volontaire de la chanson lui permettrait d'en retrouver les paroles par addition des diverses auditions antérieures, sans « revivre » une de celle-ci. Aussi, Penfield et Milner font-ils jouer les structures rhinencéphaliques lors de « l'enregistrement » de chaque souvenir et de sa conservation. Seraient ainsi fixés les éléments auxquels le sujet a porté attention. A partir des structures « centrencéphaliques » où convergent toutes les informations, une sélection se fait, de nombreux influx sensoriels ne franchissant pas les connexions entre le centrencéphale et la région hémisphérique [Penfield (1952)]. La stimulation temporale serait susceptible de « ré-enclencher » un de ces souvenirs enregistrés en détail dans un ensemble cellulaire, alors que l'évocation volontaire ne saurait le retrouver. Lors de la stimulation, un passage en sens inverse pourrait se faire du lobe temporal vers les structures centrencéphaliques. Dans le cas des souvenirs évoqués, un courant corticipète d'origine sous-corticale stimulerait les représentations « cellulaires » des souvenirs et à partir de ces groupes des influx corticifuges retourneraient au centrencéphale ; un souvenir précis ne pourrait donc être évoqué que dans un passé très récent, sinon il ne s'agirait plus que d'une généralisation de souvenirs portant sur le point évoqué.

Lorsqu'il existe une lésion hippocampique bilatérale, l'enregistrement des souvenirs sur des modèles « ganglionnaires » ne pourrait plus se faire. En effet, le sujet ne se souvient d'un fait immédiat que s'il ne porte pas son attention sur un autre. Sitôt après, un oubli survient. Mais les auteurs remarquent eux-mêmes que ce rôle de l'hippocampe dans la fixation des faits récents ne saurait rendre compte de la disparition de souvenirs plus anciens, pouvant remonter à plus de deux ans avant l'intervention.

## II. — DISCUSSION

Le rôle de l'hippocampe semblerait donc prouvé en ce qui concerne la fixation des souvenirs précis. Les ablations bilatérales pratiquées chez l'Homme sont des arguments de valeur pour cette théorie. L'inocuité habituelle des ablations unilatérales tend à montrer qu'un seul hippocampe suffit à assurer cette fonction. Les ablations unilatérales entraînant des troubles s'expliqueraient par la coexistence de lésions du côté opposé (1). L'obtention, par stimulation de l'hippocampe, d'états confusionnels transitoires avec

(1) En pathologie humaine chez les épileptiques temporaux, des troubles mésiques sont fréquemment notés.

amnésie post-critique n'est pas en opposition avec ce rôle. Mais il est plus difficile de savoir si l'hippocampe intervient aussi dans la rétention des souvenirs. En effet, l'ablation de l'hippocampe est susceptible de déterminer un déficit mnésique rétrograde important, et si l'hippocampe sert seulement à fixer les souvenirs, le déficit rétrograde ne peut s'expliquer que si cette structure est également indispensable pour le phénomène inverse de la remémoration. Mais alors il faudrait séparer les souvenirs récents des souvenirs anciens, sans que l'on puisse parler de souvenirs précis et de souvenirs généralisés : en effet, pour le cas de Penfield et Milner (1958), les souvenirs généralisés récents avaient aussi bien disparu que les souvenirs précis, puisque le sujet ne se souvenait plus de personnages qui lui étaient familiers, mais depuis un temps relativement restreint. Aussi, sommes-nous enclins à placer l'hippocampe dans un système général de la mémoire, où il aurait un rôle non seulement dans la fixation mais aussi dans la rétention des souvenirs, du moins durant un temps. D'autres structures serviraient à la rétention des engrames plus anciens. Toutes les hypothèses sont permises pour chercher à expliquer « ce passage » des souvenirs. Il serait audacieux et simpliste de vouloir faire jouer à l'hippocampe un rôle d'emmagasinement transitoire des souvenirs récents, qui seraient ensuite retransmis sur d'autres circuits ganglionnaires, avec possibilité de groupement de souvenirs relativement identiques, se fondant quelque peu les uns dans les autres.

## III. — CONCLUSIONS

On peut ainsi penser que l'hippocampe joue un rôle dans la fixation des souvenirs et dans la remémoration des faits récents, quelles que soient les structures en cause et la nature de la rétention, vraisemblablement différente de celle des souvenirs plus anciens, une « évolution temporelle » s'étant faite. Il deviendrait alors possible d'expliquer certains faits de la pathologie générale de la mémoire, en particulier les déficits mnésiques de fixation et les déficits rétrogrades observés lors de la sénescence, par une dysfonction hippocampique. Des faits analogues, observés au cours de certains traumatismes craniens, pourraient trouver une semblable explication et la récupération progressive d'un déficit rétrograde serait peut-être due à la régression d'un phénomène d'inhibition de l'hippocampe. Mais, de toutes façons, des processus plus généralisés jouent dans la mémoire, où chaque structure cérébrale a une part, qu'il s'agisse des cortex spécifiques ou associatifs ou des structures profondes du tronc cérébral, en particulier les corps mamillaires [Delay, Brion et Elissalde (1958)]. Aussi, ne faut-il pas chercher à élaborer une théorie seulement « hippocampique », mais à déterminer le rôle exact des hippocampes dans les processus mnésiques.

### Rhinencéphale et état de conscience et de vigilance

Nous réserverons le nom d'état de conscience à l'espèce humaine pour nous servir de celui d'état de vigilance en ce qui concerne les animaux.

## I. — SYNTHESE DES RESULTATS

Si les ablations rhinencéphaliques ne déterminent pas de perturbations de la conscience ou de la vigilance, les stimulations de certaines structures rhinencéphaliques provoquent, en revanche, des perturbations de ces états. Il existe quelques divergences dans l'appréciation de ces modifications.

Ainsi, pour l'amygdala, Kaada (1951) parle de réactions « d'arrêt », alors que nous avons nommé les phénomènes observés, réactions d'éveil, d'attention, d'alerte, lorsqu'ils ne s'accompagnent pas d'une composante motrice et réactions d'intérêt, d'investigation, d'orientation quand existe un mouvement déviationnel concomitant.

Pour l'hippocampe, il ne s'agit en réalité que d'une différence de dénomination, puisque nous parlons d'état de distraction, de rêve éveillé, alors que Cadilhac (1955) et Mac Lean (1957) parlent d'attitudes étonnées et Kaada, Jansen et Andersen (1953) de réactions d'arrêt avec attention dirigée vers quelque chose d'imaginaire.

Pour le septum, des réactions d'éveil ont été décrites lorsque l'animal est endormi avant la stimulation et des réactions d'alerte quand il est déjà éveillé.

Pour le gyrus cinguli, des réactions opposées ont été obtenues puisque des stimulations de bas voltage déterminent, pour Andy, Mac Chinn et Bonn (1958), un endormissement du Chat, alors que des stimulations de plus haut voltage provoquent un éveil.

Des faits comparables ont été observés chez l'Homme, car Passouant, Gros, Cadilhac et Vlahovitch (1955) ont observé, par stimulation hippocampique, des troubles de la conscience tels que le malade ne répond plus aux questions, et que Penfield et Jasper (1954), Feindel et Penfield (1954), Chapman, Singh, Schroeder et Fagger (1957) ont provoqué, par stimulation amygdalienne, des automatismes accompagnés de confusion.

## II. — DISCUSSION

Il nous semble cependant possible de retrouver une unité au milieu de ces différentes appréciations.

Nous pensons qu'il existe une certaine opposition entre l'amygdala et l'hippocampe. En effet, durant les stimulations amygdaliennes, l'animal a un aspect extérieur de vigilance augmentée. Cependant, les stimulations nociceptives ou sensorielles sont beaucoup moins efficaces que chez l'animal normal ou même demeurent totalement inefficaces. Nous avons donc une rencontre, en apparence paradoxale, d'une attitude de « vigilance augmentée » et d'une diminution de la « réactivité » aux divers stimuli. Mais si nous tenons compte des données de Lairy et Dell (1957), cette contradiction n'est plus qu'apparente, l'animal pouvant être considéré en « état

d'activation ». Alors que dans l'état de veille diffuse, l'animal est en « disponibilité » pour toutes les incitations externes et internes, durant le début d'un état attentif, il devient plus sensible aux stimuli. Mais, lorsque l'attention augmente, l'activité réticulaire bloque des voies afférentes et inhibe des secteurs entiers d'activité, un seul signal émergeant, gardant un sens pour l'organisme, celui dépendant précisément du besoin interne ou du stimulus externe qui a provoqué la réaction. On peut ainsi penser que l'animal stimulé est « comme-si-quelque-chose » attirait toute son attention dans un secteur de l'espace, qui peut ou non être latéralisé par intervention de réactions déviationnelles, au détriment donc de tous les autres stimuli. Une explication analogue peut s'appliquer aux changements de conscience décrits chez l'Homme, soit au cours des stimulations, soit durant les crises épileptiques dites psychomotrices avec des « automatismes », c'est-à-dire des mouvements qui, en apparence, s'intègrent dans un comportement, mais surviennent de façon inopinée, ne sont pas enregistrés par la mémoire et viennent momentanément prendre la place de l'activité normale du malade.

Au niveau de l'hippocampe, les stimulations nous semblent, après l'éveil de l'animal, créer une apparente diminution de la vigilance par rapport au monde extérieur, qui est moins appréhendé, peut-être au profit du monde intérieur.

## III. — CONCLUSIONS

Au total, cependant, il existe pendant les stimulations de l'amygdala et de l'hippocampe une diminution du contact avec le monde ambiant. Cette constatation se retrouve en pathologie humaine, où l'amygdala et l'hippocampe peuvent d'ailleurs être simultanément intéressés par les décharges critiques et où le sujet en état d'automatisme perd le contact avec son environnement. Ces automatismes, qu'il faut évidemment séparer de ceux qui suivent les crises et qui peuvent être mis sur le compte d'une confusion, sont peut-être induits par de fausses perceptions sensorielles, ou encore correspondent au déclenchement de comportements plus ou moins complexes et adaptés. Ces comportements pourraient dépendre de circuits sous-corticaux profonds, fonctionnant momentanément pour leur propre compte, les relations cortico-sous-corticales normales étant perturbées par les décharges siégeant dans les structures rhinencéphaliques.

### Rhinencéphale et émotion

Des perturbations émotionnelles sont déterminées expérimentalement par stimulation ou destruction de structures rhinencéphaliques.

Ces actions rhinencéphaliques peuvent d'ailleurs ne produire aucune modification apparente de l'animal, alors que l'étude de la réactivité fait la preuve de perturbations de la régulation émotionnelle.

De plus, elles déterminent des effets qu'il n'est pas toujours aisé de

rattacher aux états émotionnels plus qu'aux états de conscience. Ainsi, une réaction d'éveil est classée dans les changements de vigilance, mais, si elle s'accompagne d'un aspect plus attentif de l'animal, elle devient réaction d'alerte, premier stade d'une chaîne émotionnelle.

## I. — EXPOSE DES RESULTATS

Les portions olfactives et non-olfactives du rhinencéphale prennent part à la vie émotionnelle.

### 1°) Rhinencéphale olfactif

Dans différentes espèces animales, l'olfaction sert au repérage de l'ennemi spécifique et de la proie ; chez certaines, l'existence d'organes télérécepteurs orientables et bilatéraux, favorise cette possibilité.

Goz (1941) a montré que le Vairon présente des réactions de panique et de fuite si on le plonge dans de l'eau où a séjourné un Brochet, et Von Frisch (1941) dans celle où un congénère blessé est resté. Le Vairon est capable de discriminer différentes espèces de poissons, mais ne peut distinguer les individus à l'intérieur de l'espèce, sauf s'il s'agit d'un de ses congénères. Le Rat présente des réactions de frayeur et de fuite à l'odeur de l'urine de Martre, ennemie de l'espèce, et ne manifeste aucune réaction pour l'urine de fauve étranger à son biotope [Reiff (1951)].

D'autres animaux repèrent leur proie grâce à leur odorat. Un apprentissage est possible, notamment celui des Chiens policiers dressés à l'attaque.

### 2°) Rhinencéphale non-olfactif

A) Nous avons vu que les *stimulations* des différentes structures rhinencéphaliques ne déterminent pas toutes des changements émotionnels. Lorsqu'elles le font, ces perturbations ne sont pas toujours de type semblable.

— Ainsi, des réactions de peur ou de rage, précédées, pour des stimulations de plus faible intensité, par des réactions d'alerte, sont obtenues par stimulation de la partie interne du noyau amygdalien. Elles sont dirigées vers le côté opposé à la stimulation et en général ne sont pas isolées mais concomitantes d'autres phénomènes. Elles ne s'accompagnent pas d'une perte totale de la reconnaissance du milieu ambiant, puisqu'elles peuvent être accrues par l'adjonction d'éléments déterminant d'habitude des réactions émotionnelles. Ainsi, l'entrée d'un Chien dans le laboratoire pendant la stimulation de l'amygdala d'un Chat, augmente-t-elle, d'une façon très importante, la peur ou la rage. Ces réactions demeurent donc relativement orientées, contrairement à ce qui se passe lorsque le néo-cortex a été enlevé.

Des stimulations de longue durée de cette région seraient susceptibles de déterminer des tendances émotionnelles à type d'agressivité [Alonzo de Florida et Delgado (1958)].

Les stimulations du septum peuvent également déclencher des réactions émotionnelles de même type, c'est-à-dire orientées vers la frayeur ou la rage.

Les stimulations de l'hippocampe donnent généralement des réactions d'éveil, sans manifestation évoquant un état d'alerte. Quelques expériences ont pu mettre en évidence des réactions émotionnelles semblables à celles trouvées au niveau de l'amygdala, mais qui sont peut-être dues à des phénomènes de diffusion et qui sont donc difficiles à retenir pour une discussion. Enfin, les stimuli nociceptifs appliqués durant une stimulation de l'hippocampe déterminent des réactions ressemblant à des attitudes de frayeur ou de défense mal dirigées, qu'il est difficile d'attribuer à des changements émotionnels plus qu'à des troubles de la vigilance.

— A l'opposé, des stimulations rhinencéphaliques peuvent induire des réactions évoquant le plaisir. Au niveau de la région cingulaire, elles déterminent des réactions de plaisir apparent, de léchage et de sexualité. Des réactions identiques ont été décrites au cours des stimulations de l'hippocampe. Par ailleurs, des stimulations de longue durée des noyaux amygdaliens peuvent provoquer, non pas une augmentation de l'agressivité, mais, au contraire, une placidité avec tendance aux jeux et aux caresses [Alonzo de Florida et Delgado (1958)]. Mais, surtout une série de travaux d'Olds et Milner (1954), d'Olds (1958), de Brady (1958), et de Lilly (1958) posent le problème des réactions de plaisir induites par des stimulations rhinencéphaliques d'intensité sub-liminaire. Un animal, Rat ou Singe, porteur d'électrodes à demeure, peut se stimuler lui-même en déclenchant un contact avec sa patte. Or, on constate que, lorsque les électrodes sont situés en certains points, l'animal revient se stimuler plus ou moins fréquemment à une cadence qui atteint parfois le chiffre de 5.000 stimulations horaires. Les structures capables d'induire une telle motivation comprennent l'hypothalamus, une grande partie du thalamus, du tegmentum et du noyau caudé, mais également la plus grande partie du rhinencéphale, principalement l'amygdala et le septum. Elles s'opposent à d'autres, dont la stimulation laisse l'animal indifférent ou provoque des réactions de sens inverse, l'animal évitant par la suite de se stimuler à nouveau. La fréquence à laquelle l'animal se stimule est augmentée, selon les points, par une injection de testostérone ou un jeûne préalable, ce qui donne au phénomène une certaine spécificité. Dans les régions rhinencéphaliques, ces stimulations déterminent l'apparition de post-décharges et, pendant toute leur durée, l'animal ne se stimule pas, mais dès leur fin il se précipite pour se stimuler à nouveau. A l'opposé, dans les régions hypothalamiques, où il n'y a pas de post-décharges, l'animal se re-stimule immédiatement après arrêt de la stimulation. Il s'auto-stimule jusqu'à un état d'extrême fatigue et ne s'arrête que pour s'endormir. Lorsqu'on place un obstacle, tel que l'animal doit franchir une grille électrifiée pour aller se stimuler, il n'en continue pas moins à le faire. La raison de ces

auto-stimulations est discutable. Selon un concept hédoniste, il est possible d'envisager qu'elles déterminent un certain plaisir, l'animal « se récompensant » lui-même, l'effet de la stimulation étant la « récompense » du geste effectué. Or, les expériences réalisées chez l'Homme par Sem Jacobsen (1958) déterminent des sensations de bien-être avec une composante sexuelle possible. Cette « véritable intoxication », dépendant sans doute de sensations de plaisir, mais aussi d'un certain degré de perte du contrôle de la vigilance, s'obtient à partir de structures, telles que l'amygdala et le septum, dont la stimulation plus intense provoque, à l'opposé, des réactions à type d'alerte, de peur, de rage.

B) Dans les expériences d'*ablation*, une même différence se retrouve. Une augmentation de l'agressivité a été obtenue dans une série d'expériences comportant des ablations bilatérales de l'amygdala. Quelques réactions identiques ont été signalées après lésions du septum et du gyrus cinguli.

Des modifications inverses du comportement, à type de placidité avec diminution des réactions de rage et des instincts de domination, ont été obtenues par lésion bilatérale des noyaux amygdaliens, du gyrus hippocampique, du cingulum, du septum et par des lésions plus étendues des deux lobes temporaux et du rhinencéphale médian.

## II. — THEORIES DE L'EMOTION

S'il est donc certain que le rhinencéphale intervient dans les expressions émotionnelles, il n'en existe pas moins d'importantes contradictions quant au sens de ces réactions. En effet, les stimulations, comme les destructions, d'une même structure, telle l'amygdala, ont pu provoquer des modifications de sens inverse, non seulement entre les mains de différents expérimentateurs, mais encore au cours d'une même série expérimentale. Il est évidemment possible d'envisager le rôle inhibiteur de certaines stimulations et le potentiel irritatif de certaines lésions ; des auteurs ont pu également considérer l'influence de l'espèce sur les réponses, susceptibles de s'inverser selon les animaux utilisés. Nous pouvons aussi attribuer au « moment affectif » de l'animal lors de la stimulation un rôle dans le sens des résultats obtenus. Selon les besoins, la tension, le milieu extérieur, la situation de l'animal est différente et des motivations inverses pourraient exister. Aucune de ces hypothèses n'est entièrement convaincante.

Les « représentations motrices et végétatives » des réactions émotionnelles ne siègent pas dans les structures rhinencéphaliques, dont l'ablation n'altère pas le comportement émotionnel. Elles sont situées dans le tronc cérébral supérieur, où il est toujours possible de les solliciter par stimulation, après ablation du néo-cortex et du rhinencéphale. Ces réactions sont alors intenses, incontrôlées et non dirigées. Les stimulations du tronc cérébral inférieur déterminent des réactions de rage moins intense et encore moins cohérentes.

Diverses théories ont cherché à expliquer le rôle respectif des différentes structures cérébrales dans les réactions émotionnelles. Les premières théories, antérieures à l'expérimentation sur le rhinencéphale, ne tiennent pas compte du rôle de ces structures et sont donc incomplètes [théories de James-Lange (1922), de Watson (1924), de Cannon (1927), de Naf (1934), de Bard (1942), de Morgan (1943), de Meyer (1949)]. Il en est de même de quelques théories plus modernes [théories d'Arnold (1950), de Lindsley (1951), de Hebb (1958)].

D'autres théories font entrer le système rhinencéphalique dans l'organisation des comportements émotionnels.

— Papez (1937-1958) a recherché une base anatomique aux émotions et leur a décrit un circuit particulier, empruntant des structures corticales, thalamiques, hypothalamiques et rhinencéphaliques, qu'il a opposé aux voies de l'activité motrice, passant par le thalamus dorsal et le corps strié et à celles de l'activité psychique comprenant en partie le thalamus et le cortex.

Les voies qui correspondent au « courant du sentiment » arrivent à l'hypothalamus et proviennent, d'une part, par l'intermédiaire du fornix, de la corne d'Ammon qui reçoit elle-même des afférences néo-palliales de sources diverses (du cortex cingulaire, précunéal, du cunéus, de la lingula, de la partie inférieure du lobe temporal, du pôle temporal, du cortex unciné et de l'amygdala) se concentrant auparavant dans le gyrus para-hippocampi, d'autre part du thalamus ventral.

Dans l'hypothalamus, les voies empruntent les corps mamillaires, puis gagnent le noyau antérieur du thalamus par le faisceau de Vicq d'Azir. De là, elles irradient vers le cortex cingulaire.

Ainsi convergent vers l'hypothalamus des informations sensorielles diverses directes ou le plus souvent indirectes après relais cortical.

C'est dans l'hippocampe que serait « bâti » le processus émotionnel et que des informations entraîneraient des états tels que la sympathie et l'antipathie, l'amour et la haine, l'assentiment et le rejet, la sécurité et la crainte, la moquerie et le sourire, l'attitude de combat et de fuite et les réactions sexuelles.

Dans l'hypothalamus, prennent naissance les réactions somato-végétatives, telle une accélération des battements cardiaques, une augmentation de la sécrétion surrénale, un état de tension neuro-musculaire qui permet une lutte contre les éléments extérieurs. Enfin, l'entrée en jeu du cortex cingulaire sert à alerter, à éveiller l'individu. Ce cortex cingulaire peut être considéré comme une région de réception pour l'expérience émotionnelle. L'irradiation du processus émotionnel à partir du gyrus cinguli et vers les autres régions du cortex cérébral, ajouterait une note émotionnelle au processus psychique.

— Herrick (1953), rappelant la diminution d'importance du rhinencéphale par rapport au néencéphale dans la phylogénèse, considère cepen-

dant que le premier joue un rôle dans le comportement émotionnel, à type d'activation non spécifique de toutes les activités corticales non seulement extéroceptives, mais également intéroceptives, agissant en particulier sur la mémoire, l'apprentissage, le comportement affectif.

— Yakovlev (1948-1952) donne aux diverses structures rhinencéphaliques un rôle dans l'organisation des comportements. Il oppose, en effet, trois grands systèmes. Le premier correspond à un système diffus réticulaire à connexions courtes qui intéresse la motricité viscérale. Il intervient dans la mobilisation ou la restauration des réserves énergétiques. Il comprend l'hypothalamus et les formations médianes de la base du cerveau, dont l'hippocampe qui serait un appareil central de généralisation des données de l'expérience viscéro-somatique. Un deuxième système, intermédiaire nucléé, servant de passage entre les sensations internes et les résultantes motrices et émotionnelles, est formé par le mésopallium, comprenant le gyrus cingulaire, le gyrus rétro-splénial, le gyrus hippocampique, la partie orbitaire médiane du lobe frontal et l'insula. Les neurones de ce système nucléé seraient agencés en « série ». Un troisième système stratilaminé, dont les neurones sont disposés en « parallèle », dominé par le néo-pallium, est effecteur. Le premier de ces systèmes propage lentement l'activité dans toutes les directions et maintient les états excitateurs et inhibiteurs. Il correspond à une expérience phylogénétique. Le second adapte à court terme les activités selon les changements prévisibles de l'environnement. Le troisième permet l'adaptation immédiate des comportements aux changements imprévisibles des circonstances extérieures.

— Gastaut (1958) considère que les messages sensoriels circulent dans deux groupes de voies de fonction différente : premièrement des voies spécifiques qui projettent sur une région corticale propre au système sensoriel en cause, voies concernant l'aspect discriminatif des sensations et assurant la perception ; deuxièmement, des voies non spécifiques à projection diffuse, surtout la formation réticulée du tronc cérébral, région dont la stimulation déclenche les réactions électroencéphalographiques, somatiques et végétatives des comportements émotionnels.

Les afférences non spécifiques participeraient à la constitution d'un arc réflexe, servant de support anatomique à la part affective qui accompagne chaque sensation et dépend de l'intensité et de la durée des stimuli, de la densité des projections non spécifiques, du système sensoriel en cause et de l'état fonctionnel des neurones réticulés.

L'auteur admet que :

Premièrement, toute stimulation brève et nouvelle provoque un état d'excitation instantané de la formation réticulée, qui s'amortit très rapidement et qui est responsable d'une réaction émotionnelle fondamentale et indifférenciée, dite réaction de « surprise ».

Deuxièmement, la répétition de la stimulation lui enlève sa signification

et entraîne des phénomènes d'inhibition périphérique et centrale dus à l'habituation.

Troisièmement, toute stimulation prolongée due à une succession de stimuli brefs et nouveaux entretient un état d'excitation réticulée durable, correspondant à une réaction de surprise prolongée. Cet état d'excitation subirait à son tour l'influence dynamogénique ou inhibitrice des structures nerveuses supérieures : le rhinencéphale et son relais hypothalamique jouent un rôle dynamogénique capital en modelant la peur ou la colère sur le fond d'excitation réticulée indifférenciée ; le néencéphale, au contraire, entretient une inhibition constante renforcée par l'analyse discriminative qu'il fait du stimulus, transforme l'émotion en attention soutenue et peut même supprimer la charge affective d'une stimulation.

## III. — DISCUSSION

Ainsi, les théories modernes de l'émotion donnent-elles un large rôle aux structures rhinencéphaliques. L'expérimentation a en effet montré que, s'il est toujours possible d'obtenir des comportements émotionnels après ablation des structures rhinencéphaliques, ces dernières participent néanmoins à l'élaboration de ces comportements.

Cependant, ainsi que le soulignent Jasper, Gloor et Milner (1956), des contradictions demeurent sur le rôle exact du rhinencéphale et sur l'organisation anatomique des expressions et de l'expérience émotionnelle. Certains faits semblent acquis, mais des hypothèses doivent encore les réunir.

Si les structures effectrices somato-végétatives correspondant aux expressions émotionnelles existent au niveau du tronc cérébral inférieur, la conservation chez les animaux de l'hypothalamus postérieur est cependant nécessaire pour obtenir, par stimulation, des états émotionnels nantis de toutes leurs composantes.

Les afférences sensorielles participent à la détermination des réactions émotionnelles par leur contingent spécifique cortical et leur contingent non spécifique réticulé. Le contingent réticulé apporte directement des influx vers les régions du tronc cérébral supérieur susceptible de déclencher, selon la localisation, des réactions inverses de rage ou de plaisir. Il joue dans les réactions immédiates de sursaut. Le contingent spécifique du néo-pallium et aussi de l'archi-pallium rhinencéphalique, en ce qui concerne l'olfaction, transmet les messages vers les aires d'association. Selon leur caractère et leur signification dans le cadre environnant, ces messages sont susceptibles de déclencher l'apparition de réactions émotionnelles, parallèlement aux réponses motrices corticales. De telles réactions peuvent être aussi déclenchées par des processus psychiques purs, sans notion d'afférences périphériques.

Ainsi se trouvent engendrées des réactions émotionnelles comprenant diverses composantes somato-végétatives. Les théories anciennes signalaient déjà l'influence en retour de ces différents effets, participant à l'élaboration de l'expérience émotionnelle, telle une sensation de malaise.

Au cours des réactions émotionnelles, une compétition semble exister entre les structures hypothalamiques et les structures hémisphériques. On peut penser que les structures hypothalamiques prennent momentanément « le pas » sur les autres. C'est à ce stade que semblent intervenir les structures rhinencéphaliques, ou du moins certaines d'entre elles, en particulier la région amygdalienne. En effet, la stimulation de cette dernière facilite, entre les mains de la majorité des auteurs, les réactions émotionnelles, alors que son ablation les diminue, mais ne les empêche point. Par ailleurs, à l'électrocorticographie, une hypersynchronie apparaît immédiatement dans les structures amygdalo-hippocampiques, lors de stimulations déclenchant des réactions émotionnelles et dès le stade de la réaction d'alerte. Durant cette décharge, d'assez longue durée souvent, il est possible d'admettre un renforcement des phénomènes hypothalamiques du fait des jonctions amygdalo-hypothalamiques et une perturbation des relations cortico-sous-corticales, image de celle que l'on observe, à un degré de plus, durant les post-décharges induites par stimulation rhinencéphalique.

### IV. — CONCLUSIONS

Ainsi, les deux portions du rhinencéphale interviennent dans la vie émotionnelle. Sa partie sensorielle olfactive contribue à l'apport des stimuli et sa partie non olfactive paraît jouer en renforçant en intensité et en perpétuant dans le temps les impulsions et peut-être en les contrôlant.

## L'ORGANISATION DU RHINENCÉPHALE

### I. — THEORIES EMISES

1°) Dès 1937, Papez pensait que toutes les structures rhinencéphaliques, largement connectées, participaient à coordonner les sensations avec les besoins corporels et viscéraux, idée qu'il continuait à développer dans des travaux ultérieurs (1958).

Il décrivait, nous avons vu, un circuit jouant dans les émotions et constitué de l'enchaînement : hippocampe ➢ fornix ➢ noyau mamillaire médial ➢ faisceau mamillo-thalamique ➢ noyau thalamique antérieur ➢ radiations thalamo-cingulaires ➢ gyrus cinguli ➢ faisceau du cingulum ➢ gyrus para-hippocampi ➢ faisceau temporo-ammonique ➢ hippocampe. Il opposait ce « circuit du sentiment » à ceux du mouvement et de la pensée. Les afférences corticales sensorielles pénétraient dans ce circuit, surtout au niveau des gyri para-hippocampi et cinguli, participant aux processus d'alerte et d'éveil. Ces structures intervenaient dans l'agencement des émotions et de leurs expressions. Par ailleurs, l'amygdala, projetant par la strie terminale sur les régions pré-optique, hypothalamique latérale, supra-optique et para-ventriculaire contrôlant les commandes para-

sympathiques hypothalamiques, jouerait un rôle dans l'entretien d'un comportement docile et affectueux et d'un état sexuel normal.

Le rhinencéphale comprenait, d'autre part, le système olfactif avec des arrivées d'influx sensoriels dans le cortex unciné, où les odeurs étaient identifiées et naissaient les sensations olfactives. Les passages d'influx se faisaient vers le gyrus sub-calleux, l'hypothalamus latéral à fonctions viscérales, le tubercule olfactif, la partie basale du striatum, le noyau interpédonculaire de la formation réticulée ponto-bulbaire, ces trois dernières régions intervenant dans la motricité d'origine olfactive. Ce système olfatif était contrôlé par les noyaux septaux, recevant de la région olfactive, du noyau thalamique antérieur et du noyau réticulé antérieur, et projetant vers le cortex olfactif, ainsi alerté. Il existerait enfin un système alimentaire, en partie rhinencéphalique, comprenant une système récepteur, le cortex insulaire et orbitaire postérieur, et un système effecteur, le cortex operculaire, le claustrum et l'amygdala recevant des afférences viscérales.

2°) Mac Lean (1949) se réfère à cette théorie et assimile le rhinencéphale à un « cerveau viscéral ». Il différencie le gyrus para-hippocampi, cortex affecto-récepteur, de l'hippocampe, cortex affecto-moteur. Il envisage la possibilité d'afférences sexuelles au gyrus para-hippocampi, issues de la représentation sacrée dans le lobule para-central et passant par le cunéus et le gyrus cinguli. Il oppose l'amygdala, recevant des afférences olfactives et projetant sur l'hypothalamus antérieur et la région septale, à l'hippocampe, envoyant par le fornix des efférences à l'hypothalamus, aux noyaux antérieurs du thalamus, au gyrus cinguli. Les zones de projection de l'amygdala comportent des centres parasympathiques, celles de l'hippocampe des centres sympathiques, arguments en faveur de l'antagonisme de ces structures.

3°) En 1952, nous avions, avec Gastaut et Naquet, envisagé l'organisation du « rhinencéphale non-olfactif » en tenant compte en partie des idées de Papez. Nous avons séparé deux systèmes, qui d'ailleurs chevauchent :

A) Un système coordinateur des activités réflexes et automatiques de l'extrémité céphalique et de la partie orale du tube digestif. Il est groupé à la partie antéro-inférieure du hile hémisphérique et il est représenté anatomiquement par les régions olfacto-septales et piriformo-amygdaliennes, ainsi que par le cortex transitionnel avoisinant, principalement orbitaire. Ces formations sont étroitement inter-connectées et possèdent des voies communes :

— Des voies afférentes, la voie somesthésique, aboutissant à l'aire somatique 2 du gyrus orbitaire chez le Chat, les collatérales des voies somesthésiques, viscéro-esthésiques (afférences vagales), gustatives et olfactives (peut-être même visuelles et auditives) qui aboutissent dans la région tuberculo-septale et amygdalienne.

— Des voies efférentes, faisceau médian du télencéphale, traversant l'hypothalamus latéral pour aboutir dans le tegmentum mesencephali et

provenant de la conjonction des faisceaux olfacto-hypothalamique, septo-hypothalamique, amygdalo-hypothalamique (via la strie terminale ou la bandelette diagonale) et orbito-hypothalamique.

Ce système représente un arc réflexe coordinateur placé en dérivation sur un arc réflexe beaucoup plus simple, court-circuitant les afférences et les efférences dans chaque segment névraxial. L'arc réflexe coordinateur rhinencéphalique permettrait des activités déjà adaptées, de latence plus longue, revêtant le caractère d'automatisme, concernant les comportements d'alimentation, d'orientation, de sexualité. Ces caractères l'opposent à l'arc réflexe élémentaire sur lequel il est branché et qui permet une protection rapide et grossière contre des stimulations essentiellement nociceptives.

B) Un système émotionnel disposé autour du hile hémisphérique, comprenant anatomiquement le grand lobe limbique de Brocca, le limbe hippocampique, les formations hippocampo-mamillo-thalamiques.

— Les afférences aboutissent partout dans le gyrus fornicatus et l'hippocampe, mais leur point de convergence maximum est représenté par le gyrus cinguli, où arrivent des messages auditifs, visuels, somesthésiques, viscéro-esthésiques, olfactifs et gustatifs.

— Les efférences se détachent du gyrus para-hippocampi et peuvent se distinguer en fibres piriformo-hippocampiques, relayant avec celles du système fornicien qui s'épuise dans l'hypothalamus tubéral et le tegmentum mesencephali, et en fibres piriformo-amygdaliennes relayant avec celles de la strie terminale, de la bandelette diagonale et de la bandelette longitudinale, qui se distribuent aux mêmes structures hypothalamo-tegmentales.

Ce système correspond au circuit émotionnel de Papez ; il ne reçoit pas ses informations des aires corticales spécifiques primaires, mais des aires secondaires, et plus probablement encore des structures sous-corticales de relais. Il projette dans l'hypothalamus tubéral et son noyau ventro-médial, dont la stimulation et la destruction sont responsables des modifications les plus spectaculaires du comportement affectif chez l'animal. Il élaborerait une expérience émotive et engendrerait un comportement émotionnel adapté.

4°) Pribram et Kruger (1954) distinguent à leur tour trois systèmes dans ce rhinencéphale qu'ils nomment « cerveau olfactif » :

— Un système olfactif primaire, comprenant le tubercule olfactif, l'aire de la bandelette diagonale, le cortex pré-piriforme et le noyau cortico-médial de l'amygdala. Il est en connexion directe avec le bulbe olfactif.

— Un système jouant dans les fonctions olfacto-gustatives, métaboliques et socio-émotionnelles et comprenant le juxtallo-cortex sous-calleux et fronto-temporal, les noyaux septaux et les noyaux basal et latéral de l'amygdala. Il est en relation avec le système précédent, mais non avec le bulbe olfactif et comporte des structures sous-corticales et corticales.

— Un système émotionnel, non confirmé expérimentalement cependant,

comprenant les formations ammoniques, le cortex entorhinal, rétrospénial et cingulaire.

Les trois systèmes ont évidemment des points anatomiques communs. Les auteurs critiquent d'ailleurs eux-mêmes ce terme de « cerveau olfactif » et ils considèrent que ces structures ne forment pas un « cerveau » servant à « une » fonction.

## II. — CONCLUSIONS

De nouvelles recherches anatomiques et physiologiques semblent nous permettre de compléter et même de modifier certaines conceptions de cette organisation du rhinencéphale. Aussi distinguerons-nous :

1°) Les voies olfactives, qui se disposent comme les autres voies sensorielles.

Cependant, il n'existe pas de relais thalamique, bien que l'on ait fait jouer à l'amygdala un rôle semblable, mais en dérivation et non en continuité.

Par ailleurs, la pénétration des voies olfactives au niveau de la partie antérieure du cerveau, les conduit immédiatement au cortex olfactif et par un cheminement beaucoup plus long à la substance réticulée.

Enfin, les cortex sensoriels primaires et secondaires sont rassemblés spatialement autour du noyau amygdalien.

Ces voies olfactives sont inter-connectées avec l'hypothalamus et le tronc cérébral qu'elles informent et qui en retour influencent leur transmission.

2° Les autres structures rhinencéphaliques, d'ailleurs en relation importante avec les précédentes, ne forment pas un tout ; il existe cependant des points communs dans leur organisation.

La diversité des fonctions où le rhinencéphale entre en jeu et les différences anatomiques entre les structures, laissaient présager d'une segmentation. S'il n'existe pas de correspondance absolue entre les fonctions et les structures, des groupements anatomo-fonctionnels peuvent cependant être schématisés.

*a*) Ainsi les neurones non olfactifs des *noyaux amygdaliens* semblent intervenir surtout dans des phénomènes concernant les activités orales, l'alimentation, la sexualité, les émotions et la vigilance.

Des afférences sensitivo-sensorielles et des fibres de provenance temporale arrivent à l'amygdala, mais aussi des afférences hypothalamiques et réticulées. Il en part des efférences principalement pour une vaste région comprenant, d'avant en arrière : le septum, l'aire pré-optique, l'hypothalamus antérieur et postérieur et le tegmentum mesencephali.

L'attribution de fonctions particulières à différentes portions du com-

plexe nucléaire a été tentée notamment en ce qui concerne les parties latéro-basales et cortico-médiales. Ces essais sont rendus difficiles par la superposition des zones de projection des deux groupes nucléaires [Gloor (1955)] ; les conclusions des différents auteurs demeurent contradictoires. Par ailleurs, les tentatives de corrélation entre la zone d'obtention d'un phénomène et ses aires de projection n'ont pas abouti.

Le complexe amygdalien doit donc être encore envisagé dans son ensemble et assimilé à un système « en dérivation » sur certains circuits généraux, affférences-efférences, concernant en particulier les activités orales, l'alimentation, la sexualité, les émotions et la vigilance.

*b*) Le *cortex unciné*, partie antérieure du gyrus para-hippocampi, est en étroite relation avec le complexe amygdalien, tant par ses neurones récepteurs olfactifs que par d'autres connexions évidentes avec les groupements nucléaires non-olfactifs. A la double juxtaposition des circuits cortico-amygdaliens et amygdalo-corticaux olfactifs et non olfactifs, correspond une imbrication physiologique.

*c*) La *formation hippocampique* est demeurée pendant des années une portion du circuit de Papez. Elle était le dernier chaînon cortical d'une voie circulaire à sens unique, entre les afférences entorhinales et les efférences hypothalamiques, par le fornix. Si une telle organisation demeure possible, elle ne représente certainement pas l'ensemble des relations hippocampiques.

Des arguments physiologiques et anatomiques avaient pu déjà faire mettre en doute l'exclusivité fonctionnelle d'un tel circuit. Les travaux récents d'Adey (1958) et de Green (1958) ont prouvé l'existence d'autres types de relations hippocampiques.

Il existe d'une part des afférences venant du tronc cérébral et se rendant à la corne d'Ammon, par l'intermédiaire du fornix, d'autre part des efférences issues du cortex entorhinal et rejoignant directement le tronc cérébral sans emprunter le circuit de Papez, et enfin des connexions vraisemblables allant de l'hippocampe au cortex entorhinal.

D'autres circuits doivent être envisagés ; ils mettent également ces structures hippocampiques et para-hippocampiques « en dérivation » sur les systèmes généraux afférences-efférences, principalement sur ceux qui jouent dans les émotions, la mémoire et la vigilance.

*d*) Le *gyrus cinguli*, élément du rhinencéphale élargi, est une voie de passage, de réception et d'aboutissement dans le circuit de Papez. Mais, il est également, à la lumière de travaux plus récents, très largement interconnecté avec le tronc cérébral supérieur, et un circuit « en dérivation » s'ajoute au précédent.

*e*) Le *septum*, dont l'importance anatomique diminue dans l'échelle animale, peut être un chaînon des circuits sus-cités. Il serait donc un relais où des interconnexions se réaliseraient entre les différentes voies.

Ainsi le rhinencéphale ne s'organiserait pas seulement grâce à des circuits « en série », reliant ses diverses structures entre elles, mais ses différentes portions comprendraient de plus des circuits propres, « en dérivation », et dont le branchement se ferait d'une part sur les voies « sensitivo-sensorielles », dans le tronc cérébral et le télencéphale, au niveau des cortex sensoriels et associatifs, et d'autre part sur les voies extra-rhinencéphaliques de la motricité somato-végétative et de la vigilance dans le tronc cérébral.

## LE FONCTIONNEMENT DU RHINENCÉPHALE

L'étude du fonctionnement du rhinencéphale, c'est-à-dire la manière dont l'activité de ses neurones pourra prendre place dans celle de l'ensemble du système nerveux central, ne peut encore être qu'ébauchée.

Les enregistrements des structures authentiquement rhinencéphaliques (1) semblent cependant mettre en évidence un point commun : une tendance à la synchronisation des neurones. Une transformation en une hypersynchronisation est facilement déterminée par des perturbations minimes, d'ordre métabolique ou traumatique par exemple. C'est une telle hypersynchronisation qui favorise l'apparition des post-décharges critiques obtenues par stimulation électrique, chimique et même mécanique de ces structures, dont le seuil convulsivant est très bas, particulièrement au niveau de l'hippocampe (2).

Il est difficile d'étudier les conséquences physiologiques de la tendance à la synchronisation neuronique, puisque son apparition ne s'accompagne pas de phénomènes décelables par nos moyens d'étude.

Aussi doit-on s'adresser aux réactions « excessives », c'est-à-dire à l'hypersynchronisation neuronique critique, pour chercher à concevoir le fonctionnement normal du rhinencéphale ainsi « caricaturé ».

Lors des stimulations supra-liminaires, un épisode critique à symptomatologie plus ou moins riche, suivant les points de stimulation, coexiste avec le développement d'une post-décharge dans les structures stimulées et sa propagation dans d'autres portions du cerveau (la reconnaissance de la nature critique de ces phénomènes a d'ailleurs été une étape importante). Les signes déterminés par cet hyperfonctionnement rhinencéphalique dépendent du lieu de départ de la crise et de sa propagation ; une crise identique suit la stimulation d'un même point.

Il est possible d'utiliser ces résultats pour l'approche de la connaissance du fonctionnement normal des régions rhinales et para-rhinales. On peut en effet augurer que la synchronisation y évoque des actions à distance se faisant en partie au moins vers les structures où se propagent les crises (3).

---

(1) Le gyrus cinguli étant exclu.

(2) De cette potentialité épileptique dépend la facilité d'obtention de crises par stimulation, mais aussi par cicatrices irritatives expérimentales.

(3) Ne tenant compte que de la propagation axonique à l'exclusion des autres types de propagation, seulement critiques, surtout étudiés au niveau de l'hippocampe.

Une telle tendance à la synchronisation, qui « renforce » l'activité et la « perpétue » dans le temps, ne saurait évidemment représenter toutes les activités du rhinencéphale, mais peut cependant en expliquer certaines :

— le déclenchement d'une activité monorythmique lente hippocampique par stimulation réticulée, s'opposant à la désynchronisation néo-corticale, mais qui pourrait cependant correspondre à l'éveil de cette structure.

— la possibilité de transmission des potentiels à partir du rhinencéphale vers le tronc cérébral à travers des voies polysynaptiques. Un tel franchissement polysynaptique peut en effet être facilité par les pulsations synchrones répétées dans le temps des neurones rhinencéphaliques, en vertu du principe suivant lequel les stimuli réitérés facilitent le passage synaptique.

— l'influence possible de l'activité rhinencéphalique sur les influx qui cheminent entre le néo-cortex et les structures du tronc cérébral. Une telle synchronisation neuronique du rhinencéphale pourrait en particulier gêner ces relations néo-cortex-tronc cérébral et permettre au rhinencéphale de devenir momentanément prépondérant à leur détriment.

Ainsi donc, les structures rhinencéphaliques, capables d'entrer en synchronisation neuronique sous l'effet des diverses afférences sensitivo-sensorielles qu'elles reçoivent, agiraient à distance, avec les particularités dues à cette synchronisation, sur des structures non-rhinencéphaliques (ce qui expliquerait l'importance relativement minime des ablations localisées).

De plus, du fait des nombreuses interconnexions des structures rhinencéphaliques, il existe des influences réciproques des différentes parties entre elles et des propagations des influx d'une région à l'autre.

Un tel fonctionnement s'accorde avec le schéma de l'organisation émis précédemment.

## CONCLUSIONS

La recherche de l'origine rhinencéphalique possible de certaines crises psycho-motrices nous a conduits à l'étude de la physiologie de cet ancien « cerveau », le rhinencéphale. Nous n'avons certes pas abordé tous les problèmes qu'une telle étude saurait évoquer et on nous reprochera, sans doute, les insuffisances nombreuses de notre travail expérimental.

Cependant, nous aidant des divers travaux consacrés à cette structure, surtout depuis quelques années, nous pouvons tenter d'envisager son rôle.

*
**

Dês l'abord, nous constatons qu'on ne saurait, en replaçant le rhinencéphale dans l'ensemble du système nerveux, lui définir un rôle unique, car il participe, en effet, à plusieurs fonctions et n'est pas une entité anatomo-

fonctionnelle, mais un ensemble de structures où se séparent essentiellement des portions olfactive et non-olfactive et dans cette dernière différents éléments et circuits :

*Le rhinencéphale olfactif*, comprend l'appareil olfactif sensoriel, depuis les aires de réception périphériques au niveau de la muqueuse olfactive, jusqu'aux aires sensorielles corticales primaires et secondaires et certains noyaux amygdaliens. Alentour, existe un cortex associatif olfactif. Le sens de l'olfaction, très développé dans certaines espèces macrosmatiques, perd de l'importance chez les primates et surtout dans l'espèce humaine.

*Le rhinencéphale non-olfactif* subit la même régression en progressant dans la lignée animale. De structure nerveuse prépondérante dans des espèces inférieures, il est refoulé chez les microsmatiques vers le hile hémisphérique et devient même en partie vestigiel. Le rhinencéphale des mammifères euthériens, des primates et de l'Homme, garde cette empreinte évolutive et participe à des fonctions élémentaires, mais cependant primordiales. Nous l'avons vu ainsi entrer en jeu dans les comportements alimentaires, sexuels, émotionnels, dans la vigilance, dans la mémoire.

⁂

Cette division anatomo-fonctionnelle ne peut être infirmée par l'influence de l'action de « masse » de Lashley, qui ne semble pas beaucoup jouer au niveau du rhinencéphale. Elle dépend de la présence de différents circuits, branchés sur les régions méso-diencéphaliques et éventuellement reliés au néo-cortex.

⁂

Si le rhinencéphale ne possède donc pas un rôle unique mais présente une pluralité anatomo-fonctionnelle, il semble, néanmoins, exister une certaine unité dans l'orientation fonctionnelle générale de ce cerveau phylogénétiquement ancien.

En effet, si l'ablation du rhinencéphale n'entraîne pas la disparition des comportements alimentaires, sexuels, émotionnels dont les circuits anatomiques « porteurs » sont placés dans les structures méso-diencéphaliques, et en particulier dans la substance réticulée, elle détermine des perturbations de ces comportements, telles qu'ils perdent en partie leur correcte orientation, tout en conservant leurs composantes motrices et leurs stimuli déclenchants. De même, les stimulations provoquent des troubles directionnels de ces comportements.

Le rhinencéphale exercerait ainsi une sorte de contrôle, avec des actions facilitantes ou inhibitrices, qui s'effectueraient non seulement sur les comportements instinctifs, mais encore d'une façon plus large sur l'ensemble des conduites motivées (1). Si cette structure n'est pas en effet le support anato-

(1) Consulter le « Nebraska Symposium on motivation » (1956-57) et Dabart (1958).

mique des actes motivés, n'étant ni récepteur, sa portion olfactive mise à part, ni effecteur, il est, en revanche, « motivateur », puisque son action joue dans le sens d'un maintien de l'homéostasie, orientant les pulsions, réduisant la tension et permettant la satisfaction.

Une telle action s'exercerait donc dans le sens général de la recherche de la « pérennité » avec ses deux pôles, la conservation de l'individu et la reproduction de l'espèce (1). Ainsi le rhinencéphale, dans l'alimentation, pourrait aider à réaliser un équilibre quantitatif et peut-être qualitatif approprié ; dans la vie sexuelle, il orienterait la recherche vers un conjoint apte à la reproduction ; par la prédominance momentanée des réactions émotionnelles, il faciliterait la défense, la fuite ou l'attaque et par leur constante présence, le maintien de la domination ; grâce à la fixation mnésique, il assurerait la mémorisation des faits importants à la reconnaissance des dangers et des besoins servant à l'élaboration des actes précédents. Par ailleurs, ses afférences et ses analyseurs olfactifs sont ceux d'un sens primitif dans l'échelle animale, qui joue un rôle informateur primordial dans les espèces inférieures, mais qui diminue d'importance chez les supérieures.

C'est à ce rôle particulier dans les activités fondamentales, et primitives de l'espèce, que correspondrait son fonctionnement relativement élémentaire. Avec une notion de sélectivité des stimuli, la synchronisation neuronique prendrait la signification d'une résonnance, augmentant et perpétuant les informations et leurs conséquences dans des circuits intra-rhinencéphaliques ou branchés sur des groupements ganglionnaires du tronc cérébral.

Cet essai de synthèse nous a conduits cependant à penser qu'il demeure encore bien des inconnues. Aussi le Rhinencéphale restera-t-il sans doute un sujet de recherche dans maints laboratoires, et la confrontation et la coordination de techniques de différentes disciplines, physiologiques, neurochirurgicales, psychologiques et l'apport continu de documents expérimentaux, permettront-ils de préciser le rôle du rhinencéphale.

(1) Une telle conception se rapproche des idées émises tout récemment par Mac Lean (1958) concernant « l'autopréservation » et la « préservation de l'espèce ». Mais il attribue à la région « fronto-temporale » du système limbique la fonction d'autopréservation et à une région comprenant le septum, l'hippocampe et le gyrus cingulaire celle de la préservation de l'espèce, ce qui est en contradiction avec certains résultats expérimentaux.

## RAPPEL SUR L'ANATOMIE DU RHINENCÉPHALE (1)

### 1° Le développement phylogénétique

Chez tous les vertébrés, la paroi du Télencéphale se distingue en deux parties bien évidentes sur une coupe transversale d'un hémisphère :

*a*) une partie ventrale, encore dite ganglionnaire ou basale (représentée par des hachures horizontales sur la fig. 17) qu'un sillon ventriculaire inférieur subdivise en deux parties :

— une partie médiane, le septum, appartenant entièrement au rhinencéphale et correspondant sur la face interne de l'hémisphère à une région plane qui porte le nom de corps paraterminal ;

— une partie latérale, le striatum, dont la portion ventrale appartient seule au rhinencéphale et correspond sur la face intérieure de l'hémisphère à une région bombée qui porte le nom de tubercule olfactif. Cette partie ventrale rhinencéphalique du striatum primitif porte le nom d'archistriatum ; elle se combine à des dérivés corticaux pour constituer la formation basale la plus typique du rhinencéphale : l'amygdala.

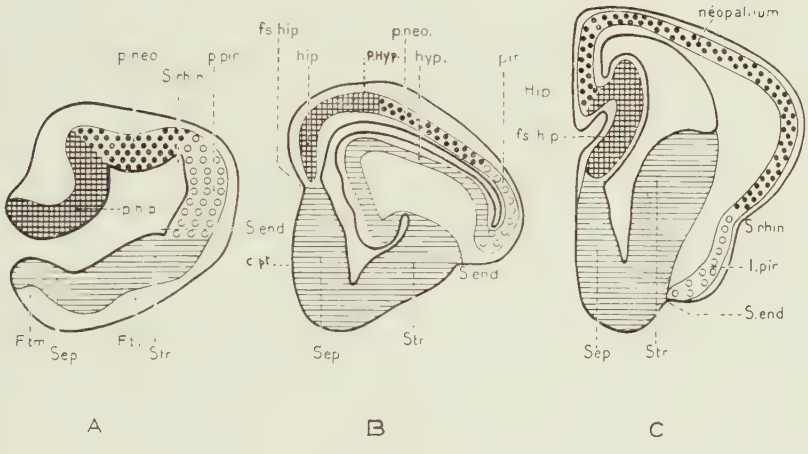


FIGURE 17

*Développement phylogénique I - Coupes dans le plan frontal (cf. texte).*
A. - *Amphibiens*
B. - *Reptiles*
C. - *Mammifères.*

(1) D'après l'anatomie du rhinencéphale de Gastaut et Lammers (à paraître).

*b*) une partie dorsale qui demeure mince et s'étale sur la partie basale à la façon d'un manteau ou pallium. Ce pallium se distingue en trois parties, suivant certains caractères architectoniques, et surtout selon leur ordre d'apparition : l'archipallium et le paleopallium d'une part qui représentent le cortex rhinencéphalique, le novopallium d'autre part qui apparaît plus tardivement dans la phylogénèse.

Chez les poissons, en effet, tout le manteau hémisphérique appartient au rhinencéphale.

Chez les amphibiens et surtout les reptiles (fig. 17 A et 17 B), le novopallium fait son apparition à la partie dorsale de l'hémisphère (ronds noirs), entre l'archipallium ou pars hippocampi (quadrillages) et le paléopallium (cercles blancs) dont il ne modifie pas sensiblement la disposition.

Chez les mammifères les moins évolués, le novopallium subit déjà un développement considérable qui élargit l'hémisphère suivant tous ses diamètres. Son développement transversal a pour résultat supplémentaire de le faire empiéter sur les faces internes et externes où il refoule l'archipallium et le paleo-pallium (fig. 17C). Son développement antéro-postérieur a pour conséquence une incurvation de l'hémisphère qui, ne pouvant s'étendre dans la cavité close du crâne, est obligé de s'enrouler. Il en résulte que l'archipallium est refoulé à la partie la plus profonde de la face interne, où il constitue un anneau autour du hile, le limbe hippocampique, tandis que le palleopallium est refoulé à la partie inférieure de la face externe où il constitue une masse bien limitée, le lobe piriforme (fig. 18 A).

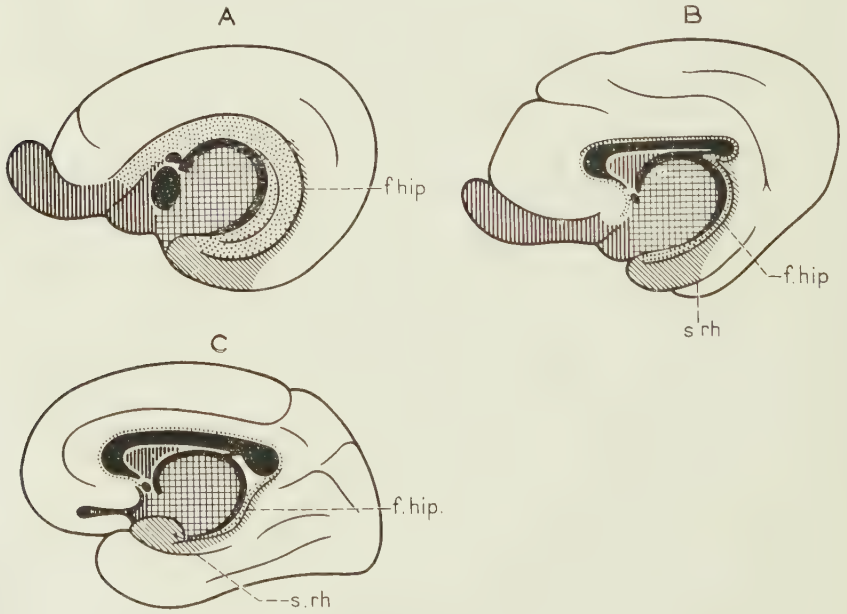


FIGURE 18
*Développement phylogénique II*
*Vues de la face interne de l'hémisphère droit (cf. texte)*
A. - *Mammifères inférieurs*
B. - *Chien*
C. - *Homme.*

Chez les mammifères plus évolués (fig. 18 B), le développement du corps calleux fait régresser la partie dorsale et rostrale du limbe hippocampique, dont la partie caudale demeure indemne en dedans du lobe temporal où elle constitue essentiellement l'hippocampe.

Quant au lobe piriforme il est refoulé par l'énorme développement du novopallium temporal et vient rejoindre l'hippocampe auquel il s'accole sur la face interne du lobe temporal en constituant le gyrus para-hippocampi. Ainsi s'explique que, chez les Primates et plus particulièrement chez l'Homme (fig. 18 C), la plus grande partie du rhinencéphale flanque la face interne du lobe temporal.

### 2° **Anatomie macroscopique du rhinencéphale**

Chez l'Homme, pris comme exemple (fig. 19), on retrouve la disposition déjà observée dans la phylogénèse : c'est-à-dire que le rhinencéphale est

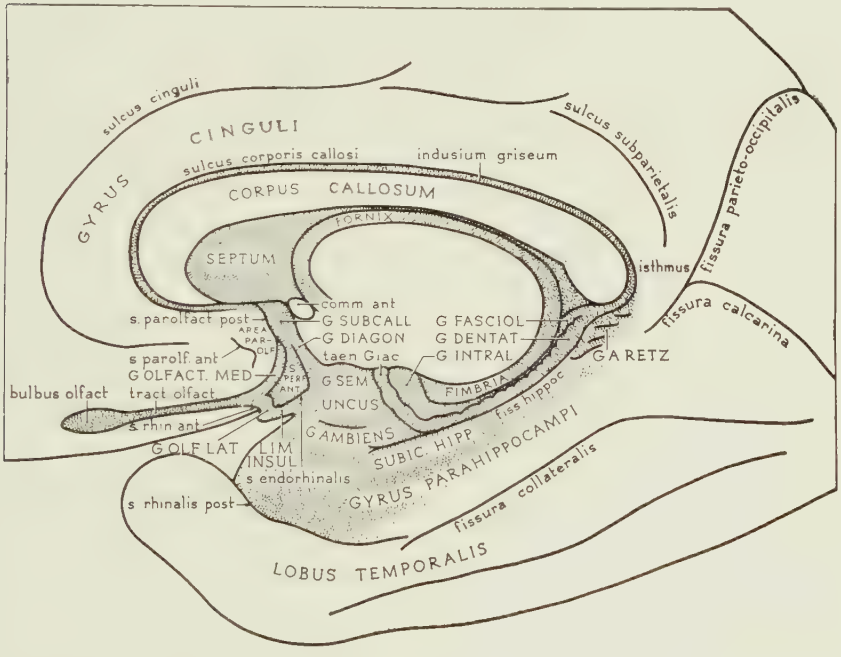


FIGURE 19

*Schéma représentatif de l'anatomie macroscopique du rhinencéphale de l'Homme (face interne de l'hémisphère) (cf. texte).*

constitué par une sorte d'anneau enroulé autour du hile hémisphérique, le lobe limbique, supporté en avant et en bas par un véritable socle, le lobe olfactif ou rhinencéphale basal.

*La partie basale du rhinencéphale ou lobe olfactif* se distingue en fait en deux parties : le lobe olfactif antérieur et le lobe olfactif postérieur.

Le lobe olfactif antérieur est constitué par :

— le bulbe olfactif continué par

— le pédoncule olfactif qui se divise en donnant

— les deux circonvolutions olfactives médiales et latérales entre lesquelles se situent :

— l'aire olfactive comportant le tubercule olfactif, la substance perforée antérieure et le gyrus diagonal de Brocca et

— l'aire septale comportant le septum proprement dit et le corps paraterminal encore dit gyrus subcallosus.

Le lobe olfactif postérieur est constitué par :

— le gyrus para-hippocampi dont la partie la plus antérieure se recourbe en crochet au-dessus du sillon de l'hippocampe pour former l'uncus,

— l'amygdala sous-jacente à l'uncus.

*La partie limbique du rhinencéphale ou lobe limbique* est double et comprend :

— Le limbe hippocampique dont nous avons déjà vu dans la phylogénèse qu'il se divise à son tour en trois parties :

— une partie rétrocommissurale (en arrière du corps calleux) comportant : le subiculum, la corne d'Ammon (hippocampe vrai ou proper ou gyrus hippocampi) et le gyrus dentatus.

— Une partie supracommissurale et une partie précommissurale réduites à l'état vestigiel ; elles circulent sur la face dorsale du corps calleux (indusium griseum), puis se perdent en avant du bec du corps calleux.

— Le grand lobe limbique de Brocca ou gyrus fornicatus se trouve tout autour du limbe hippocampique et comprend, d'avant en arrière, l'aire olfactive, le gyrus cinguli, l'isthme du gyrus fornicatus et le gyrus para-hippocampi déjà étudié avec le rhinencéphale basal.

### 3° **Anatomie microscopique du rhinencéphale**

L'anatomie microscopique du rhinencéphale est représentée sur la figure 20.

*A)* Le limbe hippocampique a une structure histologique extrêmement simple. Il s'agit en fait d'un cortex bistratifié caractérisé par l'existence de

deux couches fondamentales :

— une superficielle, dite molléculaire ou plexiforme,

— une profonde, dite « des cellules pyramidales et des cellules plexiformes », qui repose directement sur la substance blanche.

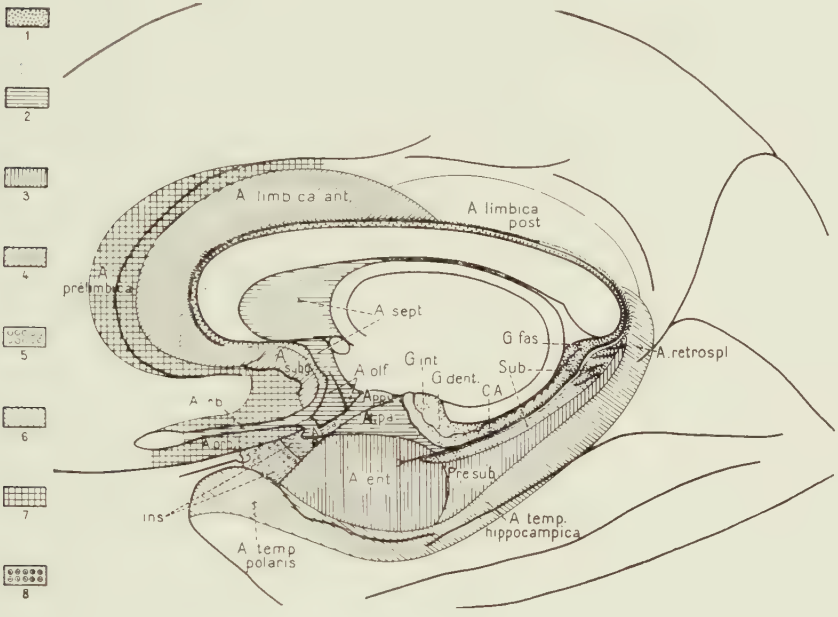


FIGURE 20

*Schéma représentatif de l'anatomie microscopique du rhinencéphale. (cf. texte)*

1. *Allocortex archipallial*
2. *Allocortex paléopallial*
3. *Périallocortex paléopallial*
4. *Périallocortex archipallial*
6. *Juxtallocortex paléopallial*
7. *Juxtallocortex archipallial*

Ce cortex simplifié a été désigné sous le nom d'hétérocortex par Brodmann et d'allocortex par Vogt ; il se retrouve dans les vestiges pré et suscommissuraux du lobe limbique, aussi bien que dans la formation hippocampique rétrocommissurale (corne d'Ammon, gyrus dentatus et subiculum) qui correspondent à l'archipallium de la phylogénèse ; c'est pourquoi il mérite en fait le nom d'allocortex archipallial (en pointillé) pour le distinguer d'autres formations allocorticales que nous décrirons ultérieurement.

Il est important de signaler qu'en dehors du limbe hippocampique on ne trouve pas d'emblée l'isocortex néencéphalique mais un cortex intermédiaire encore dit transitionnel, qui peut lui-même être distingué en deux parties : un périallocortex qui occupe la région limbique antérieure (ou cingulaire antérieure) et la région paraolfactive (en hachures inclinées en avant et en bas) et un juxtallocortex qui recouvre la région prélimbique et la région orbitaire postérieure (en quadrillé).

*B*) La région basale du rhinencéphale ou lobe olfactif est occupée par un allocortex beaucoup moins typique que celui du limbe hippocampique ; comme le cortex recouvre des structures répondant au paléocortex de la phylogénèse, il mérite le nom d'allocortex paléopallial.

Cet allocortex paléopallial (hachures horizontales) recouvre l'ensemble du lobe olfactif.

Dans le *lobe olfactif antérieur* on lui distingue six parties répondant aux principales régions macroscopiques de ce lobe :

— l'area bulbaris (recouvrant le lobe),

— l'area retrobulbaris pars anterior (recouvrant le pédoncule olfactif),

— l'area retrobulbaris pars posterior (recouvrant la circonvolution olfactive médiane),

— l'area prepiriformis frontalis (recouvrant la circonvolution olfactive latérale),

— l'area olfactoria (recouvrant l'espace perforé antérieur, le bulbe olfactif et la circonvolution diagonale de Brocca),

— l'area septalis (recouvrant le gyrus subcallosus et les deux noyaux médial et latéral du septum proprement dit).

Dans le *lobe olfactif postérieur* on distingue deux parties seulement à l'allocortex paleopallial :

— l'area prepiriformis temporalis,

— l'area periamygdaloidea,

qui recouvrent la plus grande partie de l'uncus et le complexe nucléaire amygdalien sous-jacent dans lequel on distingue :

— un groupe baso-latéral très développé :

le noyau latéral,
le noyau basal,
le noyau basal accessoire ;

— un groupe cortico médial très réduit :

le noyau cortical,
le noyau médial,
le noyau central,
le noyau de la strie olfactive latérale ;

— une aire amygdalienne antérieure.

— une aire de transition cortico-amygdalienne.

L'allocortex paléopallial comme l'allocortex du limbe hippocampique est entouré d'un périallocortex et d'un juxtallocortex :

— le périallocortex (hachures verticales) occupe la plus grande partie du gyrus para-hippocampi, dont il constitue les deux aires enthorinale (en avant) et présubiculaire (en arrière) ;

— le juxtallocortex (hachures obliques en arrière et en bas) constitue les deux aires temporo-polaire et temporo-hippocampique sur la partie antéro-interne du lobe temporal.

### 4° Connexions du rhinencéphale

Il faut distinguer les voies olfactives des autres connexions du rhinencéphale (fig. 21).

*A)* Les voies olfactives (fig. 21, trait noir avec cercles blancs) proviennent de l'épithélium olfactif des fosses nasales et font synapse dans les cellules mitrales et dans les cellules à panaches du bulbe olfactif avant d'aller se terminer dans la région prépiriforme frontale et temporale, dans l'area olfactoria, dans l'aire péri-amygdalienne et dans certains noyaux amygdaliens (noyau cortico-médial, noyau central, noyau de la strie terminale et noyau de la strie olfactive).

*B)* En dehors des voies olfactives les connexions du rhinencéphale peuvent être distinguées en afférentes, en associatives longitudinales et commissurales (fig. 21, traits noirs) et en efférentes.

*a)* Les voies afférentes sont très mal connues du point de vue histologique, en dehors : 1) des fibres rayonnantes du cingulum qui relient chaque région du gyrus fornicatus (grand lobe limbique de Brocca) aux régions isocorticales avoisinantes (frontale, centrale, pariétale, occipitale et temporale interne) ; 2) des fibres qui projettent du noyau antérieur du thalamus sur tout le gyrus cinguli.

Du point de vue neuronographique au contraire on sait que toutes les parties corticales et ganglionnaires du rhinencéphale reçoivent des afférences provenant de l'ensemble des systèmes sensitivo-sensoriels.

*b)* Les voies associatives longitudinales sont surtout représentées par :

— le cingulum qui connecte entre elles toutes les parties du grand lobe limbique de Brocca (c'est-à-dire l'area parolfactoria, le gyrus cinguli, l'isthme et le gyrus para-hippocampi).

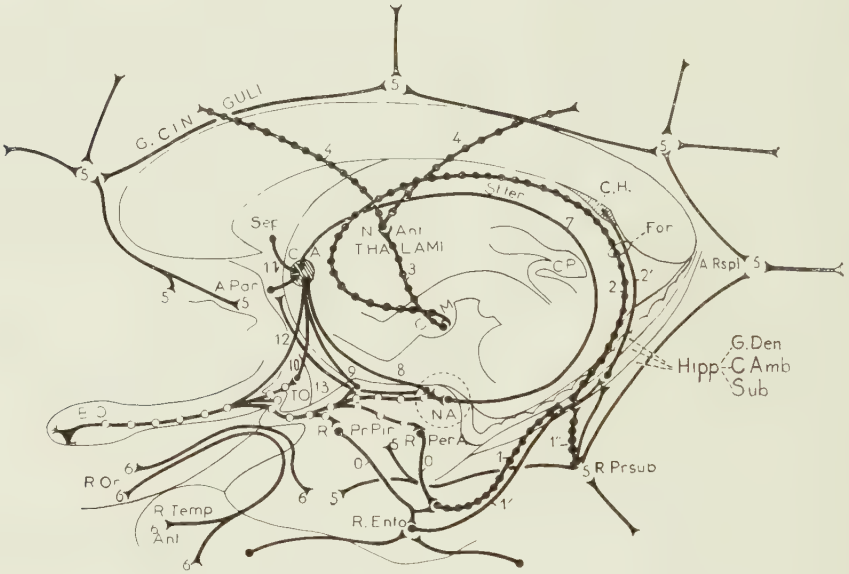


FIGURE 21

*Schéma des afférences, efférences et connexions rhinencéphaliques (cf. texte)*

*— Trait noir parsemé de cercles blancs : voies afférentes olfactives.*
*— Trait noir parsemé de ronds noirs : voies efférentes du gyrus para-hippocampi relayant dans l'hippocampe et se dirigeant vers le gyrus cinguli après relais dans les corps mamillaires et le noyau antérieur du thalamus.*
*Trait noir plein : Connexions à l'intérieur du rhinencéphale en dehors des voies olfactives.*

— Le fasciculus uncinatus qui interconnecte la région orbitaire postérieure et la région télé-temporale.

— Le contingent mamillaire du fornix qui relie la corne d'Ammon au noyau mamillaire médial.

*c)* Les voies d'associations commissurales sont représentées par :

— la commissure antérieure dont le contingent rhinencéphalique réunit entre eux les bulbes olfactifs, les aires olfactives, les cortex piriformes, les noyaux amygdaliens et les régions septales des deux côtés ;

— la commissure hippocampique (lyre de David ou psalterium) qui sert à relier les deux cornes d'Ammon.

*d*) Les voies efférentes (fig. 21, traits noirs avec ronds noirs ; fig. 22) sont essentiellement représentées par trois systèmes qui proviennent : 1) du limbe hippocampique et plus particulièrement de la corne d'Ammon (fig. 22 C.Am) par l'intermédiaire du fornix (fig. 22 For.) ; 2) de l'amygdala (fig. 22 N.A.) par l'intermédiaire de la strie terminale (fig. 22 St. Ter), de la bandelette diagonale de Brocca et du faisceau longitudinal d'association ; 3) de la région olfacto-septale (fig. 22 Sep.) et du cortex orbito-télétemporal (fig. 22 R. OR.).

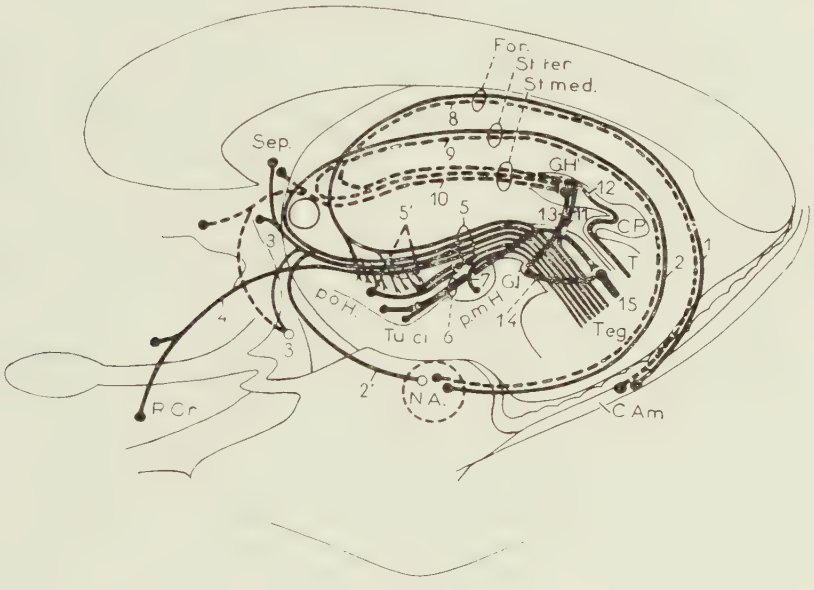


FIGURE 22

*Schéma représentatif des voies efférentes du rhinencéphale (cf. texte). Figure destinée à montrer en traits pleins noirs les voies efférentes du rhinencéphale convergeant vers le tegmentum pour constituer le faisceau médian du télencéphale et, en pointillé, des voies efférentes qui font relais dans l'habénula.*

Toutes ces voies rejoignent l'hypothalamus et accessoirement l'épithalamus :

— La voie hypothalamique est constituée par la convergence du faisceau septo-hypothalamique, du faisceau olfacto-hypothalamique et du faisceau orbito-hypothalamique avec les contingents hypothalamiques du fornix, de la strie terminale, du faisceau longitudinal d'association et de la bandelette diagonale de Brocca.

L'important groupement de fibres ainsi formé porte le nom de faisceau médian du télencéphale et se distribue dans tout l'hypothalamus et le tegmentum mésencéphali (fig. 22 Teg.).

— La voie épithalamique, beaucoup moins importante, est représentée par les faisceaux septo-habénulaire et olfacto-habénulaire qui rejoignent

les contingents amygdalo-habénulaire de la strie terminale et hippocampo-habénulaire du fornix.

Toutes ces fibres circulent ensuite dans la strie médulaire (fig. 22 St. Med.) pour rejoindre le noyau médial du ganglion de l'habénula (fig. 22 G. H.) à partir duquel partent les voies habénulo-tectale et habénulo-tegmentale qui conduisent les efférences rhinencéphaliques jusque dans le mésencéphale.

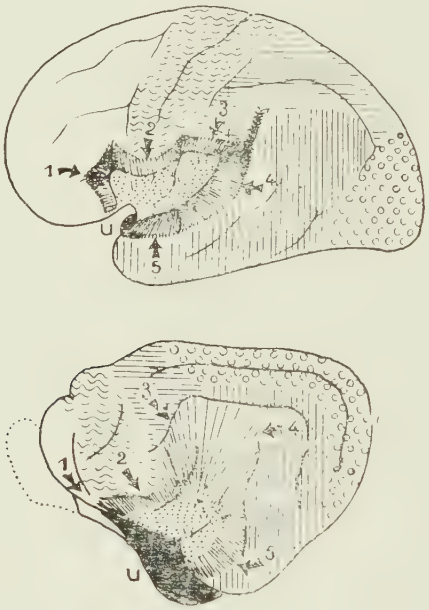


FIGURE 23

*Représentation schématisée des régions homologues de la surface latérale des hémisphères chez l'Homme et le Chat.*

*U = uncus ; 1 = opercule orbitaire ; 2 = opercule central ; 3 = opercule pariétal ; 4 et 5 = opercule temporal, 4 étant le gyrus de Heschhl ou région supra-temporale.*

*Les gyri sylvii ant. et post. et les gyri ectosylvii ant. et moy. représentent le territoire enfoui chez l'Homme dans la vallée sylvienne. Le gyrus sylvius ant., enfoui le premier, représente le fond de cette vallée ; sa portion ventrale répond à la plus grande partie de l'insula, tandis que sa partie dorsale représente la région rétro-insulaire. Le gyrus ectosylvius antérieur représente la berge supérieure (ou opercule fronto-pariétal) de la vallée sylvienne, tandis que le gyrus sylvius postérieur représente la berge inférieure (ou opercule temporal) de cette vallée. Noter que l'insula empiète sur la partie la plus ventrale des deux derniers gyri. Quant au gyrus ectosylvius moyen, il représente la partie la plus caudale de la région enfouie, c'est-à-dire le gyrus transversus de Heschhl. Alentour de ce territoire particulier, les homologies deviennent faciles et il est aisé de retrouver chez le Chat ce qui répond aux régions temporale, occipitale, pariétale, centrale et frontale chez l'Homme. Du point de vue qui nous intéresse, il convient de signaler que le lobe temporal du Chat n'est pas subdivisé en circonvolutions temporales et que sa partie la plus ventrale (qui répond à la pointe du lobe temporal) est peu développée, laissant apparaître l'uncus qu'elle cache entièrement chez l'Homme*

# TRAVAUX ANTÉRIEUREMENT PUBLIÉS


CASTELLS (C.), GASTAUT (H.), VIGOUROUX (R.) et FERRER (S.) [1952]. — Etude des réactions déviationnelles au cours des crises temporales. — XVIIIe Réunion Neurologique Internationale, Paris, *Rev. Neurol.*, 86 : 674-678.

GASTAUT (H.) [1951]. — Les Epilepsies. — *E.M.C.*, tome I Neurologie, fasc. 17.008, 36 pages.

GASTAUT (H.) [1952]. — Corrélations entre le système nerveux végétatif et le système de la vie de relation dans le rhinencéphale. — *J. Physiol. et Path. Gén.*, 44 : 431-470.

GASTAUT (H.) [1953]. — A propos des fonctions « non-olfactives » du rhinencéphale. — *J. Physiol.*, 45 : 117-120.

GASTAUT (H.) [1958]. — Données actuelles sur les mécanismes physiologiques centraux de l'émotion. — *Psychol. Franç.*, 3 : 1-20.

GASTAUT (H.) et GASTAUT (Y.) [1951]. — Corrélations électroencéphalographiques et cliniques de 100 cas d'épilepsie dite « psychomotrice » avec foyer sur la région temporale du scalp. — *Rev. Oto-Neuro-Ophtalmo*, 23 : 257-283.

GASTAUT (H.), MORIN (G.) et LESEVRE (N.) [1955]. — Etude du comportement des épileptiques psycho-moteurs dans l'intervalle de leurs crises. Les troubles de l'activité globale et de la sociabilité. — *Ann. Méd. Psych.*, 113e année, I : 1-27.

GASTAUT (H.), NAQUET (R.), MEYER (A.), CAVANAGH (J.-B.) et BECK (E.) [1958]. — Clinical, Electroencephalographic and Anatomo-pathological study of Psychomotor epilepsy induced in the cat by injection of alumina cream. — Temporal Lobe epilepsy. Ch. Thomas ed. (Springfield), 581 pages : 240-242.

GASTAUT (H.), NAQUET (R.) et ROGER (A.) [1952]. — Etude des post décharges électriques provoquées par stimulation du complexe nucléaire amygdalien chez le Chat. — *Rev. Neurol.*, 87 : 224-231.

GASTAUT (H.), NAQUET (R.) et VIGOUROUX (R.) [1952]. — Effets de la stimulation rhinencéphalique chez le Chat. — Compte rendu colloque Sc. Intern. en l'honneur du premier centenaire de Ramon y Cajal, Madrid (en publication).

GASTAUT (H.), NAQUET (R.) et VIGOUROUX (R.) [1953]. — Un cas d'épilepsie amygdalienne expérimentale chez le Chat. — *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 5 : 291-294.

GASTAUT (H.), NAQUET (R.), VIGOUROUX (R.) et CORRIOL (J.) [1952]. — Provocation de comportements émotionnels divers par stimulation rhinencéphalique chez le Chat avec électrodes à demeure. — *Rev. Neurol.*, 86 : 319-327.

GASTAUT (H.), NAQUET (R.), VIGOUROUX (R.), ROGER (A.) et BADIER (M.) [1953]. — Etude électrographique chez l'Homme et chez l'Animal des décharges épileptiques dites « psychomotrices ». — *Rev. Neurol.*, 88 : 310-334.

GASTAUT (H.) et ROGER (A.) [1955]. — Origine et propagation des décharges épileptiques temporales provoquées. — In Les grandes activités du lobe temporal, publié sous la direction du Pr. Th. ALAJOUANINE. Masson éd. (Paris), 297 pages : 83-134.

GASTAUT (H.), ROGER (J.) et LESEVRE (N.) [1953]. — Différenciation psychologique des épileptiques en fonction des formes électro-cliniques de leur maladie. — *Rev. Psychol. App.*, 3 : 237-249.

GASTAUT (H.), TERZIAN (H.), NAQUET (R.) et LUSCHNAT (K.) [1952]. — Corrélations entre les « automatismes » des crises temporales et les phénomènes E.E.G. qui les accompagnent. — *Rev. Neurol.*, 86 : 678-682.

GASTAUT (H.), TOGA (M.) et NAQUET (R.) [1958]. — Clinical, Electrographical and Anatomical study of Epilepsy induced in dogs by the ingestion of agenized proteins. — Temporal Lobe Epilepsy. Ch. Thomas ed. (Springfield), 581 pages : 268-285.

GASTAUT (H.) et VIGOUROUX (M.) [1958]. — Electro-clinical correlations in 500 cases of psychomotor seizures. — Temporal Lobe Epilepsy. Ch. Thomas ed. (Springfield), 581 pages : 118-128.

GASTAUT (H.), VIGOUROUX (R.), CORRIOL (J.) et BADIER (M.) [1951]. — Effets de la stimulation électrique (par électrodes à demeure) du complexe amygdalien chez le Chat non narcosé. — *J. de Physiol.*, 43 : 740-746.

GASTAUT (H.), VIGOUROUX (R.) et NAQUET (R.) [1952]. — Comportements posturaux et cinétiques provoqués par stimulation sous-corticale chez le chat non anesthésié. Leur relation avec le réflexe d'orientation. — *J. Psychol.* : 257-271.

GASTAUT (H.), VIGOUROUX (R.) et NAQUET (R.) [1952]. — Lésions épileptogènes amygdalo-hippocampiques provoquées chez le Chat par injections de « crème d'alumine ». — *Rev. Neurol.*, 87 : 607-609.

MAGNUS (O.) et NAQUET (R.) [1958]. — Physiologie de l'Amygdale (en publication).

MORIN (G.), GASTAUT (H.), VIGOUROUX (R.) et NAQUET (R.) [1952]. — Reproduction expérimentale de l'épilepsie de type « psychomoteur » chez le Chat. — *C.R. Acad. Sc. Paris*, 235 : 1561-1562.

MORIN (G.), GASTAUT (H.), VIGOUROUX (R.) et ROGER (A.) [1952]. — Comportement émotionnel et lésions expérimentales du rhinencéphale chez le Chat. — *C.R. Soc. de Biol.*, 146 : 1959-1961.

MORIN (G.), NAQUET (R.) et BADIER (M.) [1952]. — Stimulation électrique de la région amygdalienne et pression artérielle chez le Chat. — *J. de Physiol.*, 44 : 303-305.

NAQUET (R.) [1953]. — Sur les fonctions du rhinencéphale d'après les résultats de sa stimulation chez le Chat. — Thèse Marseille (48 pages).

NAQUET (R.) [1954]. — Effects of stimulation of the rhinencephalon in the waking cat. — Symposium on the Rhinencephalon ; in *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 6 : 711-712.

NAQUET (R.) et VIGOUROUX (R.) [1952]. — Stimulation et enregistrement de structures sous-corticales chez l'animal éveillé et en liberté, à l'aide d'un nouveau modèle d'électrodes à demeure. — *Rev. Neurol.* 87 : 495.

PAILLAS (J.-E.), BONNAL (J.), NAQUET (R.) et VIGOUROUX (R.) [1953]. — Epilepsies neuro-chirurgicales. — 51e Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France (Pau). Coueslant éd. (Cahors), 89 pages.

PAILLAS (J.-E.), GASTAUT (G.), BONNAL (J.) et VIGOUROUX (R.) [1953]. — Corrélations anatomo-électrocliniques dans l'épilepsie temporale ; à propos des résultats obtenus chez 38 opérés. — *Rev. Neurol.*, 88 : 568-574.

PAILLAS (J.-E.), VIGOUROUX (R.), CORRIOL (J.) et BONNAL (J.) [1952]. — Intérêt de l'enregistrement électrographique du noyau amygdalien au cours des opérations pour épilepsie temporale. — *Rev. Neurol.*, 86 : 354.

PAILLAS (J.-E.), VIGOUROUX (R.), NAQUET (R.) et VIGOUROUX (M.) [1952]. Epilepsies en foyer d'origine traumatique ou infectieuse ; résultats obtenus dans 64 cas traités par interventions corticales. — *Rev. Neurol.*, 2 : 604-607.

ROGER (A.) [1954]. — Contribution à l'étude expérimentale de l'épilepsie partielle. — Thèse Marseille.

VIGOUROUX (R.), GASTAUT (H.) et BADIER (M.) [1951]. — Les formes expérimentales de l'épilepsie humaine. Provocation des principales manifestations cliniques de l'épilepsie dite temporale, par stimulation des structures rhinencéphaliques chez le Chat non anesthésié. — *Rev. Neurol.*, 85 : 505-508.

VIGOUROUX R.), NAQUET (R.) et GASTAUT (H.) [1953]. — Guérison d'une épilepsie amygdalienne expérimentale par résection du foyer lésionnel sous contrôle électrocorticographique. — *Rev. Neurol.*, 88 : 574-578.

VIGOUROUX (R.) et TOGA (M.) [1956]. — Incidences des ablations cérébrales sur les épisodes psychiques intermittents qui surviennent chez les épileptiques. — Colloque d'E.E.G. de Marseille.

# BIBLIOGRAPHIE


ADES H.W. et RAAB D.H. (1949). — Effect of preoccipital and temporal decortication on learned visual discrimination in monkey. — *J. of Physiology*, 12 : 101-108. 101-108.

ADEY W.R. (1958). — Organization of the rhinencephalon : 621-644 in Reticular formation of the Brain. Henri Ford. Hospital International Symposium. Litlle Brown and C°, Edit., Boston (675 pages).

ADEY W.R., MERRILLEES N.C.R. et SUNDERLAND S. (1956). — The entorhinal Area : Behavioural, evoked potential and histological studies of its interrelations with brain — stem regions. — *Brain*, 79 : 414-437.

ADEY W.R., SEGUNDO J.P. et LIVINGSTON R.B. (1957). — Cortifugal influences on intrinsec brainstem conduction in cat and monkey. — *J. Neurophysiol.*, 20 : 1-16.

ADEY W.R., SUNDERLAND S. et DUNLOP C.W. (1957). — The enthorinal area : electrophysiological studies of its interrelations with rhinencephalic structures and brain stem. — *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 9 : 309-324.

ADOLPH E.F. (1947). — Cité par LE MAGNEN (1953).

ADRIAN E.D. (1942). — Olfactory reactions in the brain of Hedgehog. — *J. Physiol.*, 100 : 459-473.

ADRIAN E.D. (1948). — Cité par LE MAGNEN (1953).

ADRIAN E.D. (1950). — The electrical activity of the mammalian olfactory bulb. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 2 : 377-388.

ADRIAN E.D. et LUDWIG (1938). — Cité par LE MAGNEN (1953).

AJMONE-MARSAN C. et RALSTON B.C. (1957). — The epileptic Seizure. Its functional morphology and diagnostic significance. — Ch. Thomas, Edit. (Springfield) (251 pages).

AJMONE-MARSAN C. et STOLL J. (1951). — Subcortical connections of the temporal pole in relation to temporal lobe seizures. — *A.M.A., Arch. Neurol. Psychiat.*, 66 : 669-686.

ALAJOUANINE Th., VILLEY R., NEHLIL J. et HOUDART R. (1957). — Troubles de l'appétit et rhinencéphale. A propos plus particulièrement d'un cas régressif d'obésité par hyperphagie, consécutif à une lobectomie temporale pour épilepsie. — *Rev. Neurol.*, 96 : 321-323.

ALLEN W.F. (1941). — Effect of ablation of the pyriforme amygdaloid areas and hippocampi on positive and negative olfactory conditioned reflexes and on conditioned olfactory differentiation. — *Am. J. Physiol.*, 132 : 81-92.

ALLEN W.F. (1943). — Distribution of cortical potentials resulting from insufflation of vapors into the nostrils and from stimulation of the olfactory bulb and pyriform lobe. — *Am. J. Physiol.*, 139 : 553-555.

ALONSO DE FLORIDA F. et DELGADO J.M.R. (1958). — Lasting behavioral and E.E.G. Changes in cats induced by prolonged stimulation of amygdala. — *Am. J. Physiol.*, 193 : 223-229.

ANAND B.K. et BROBECK J.R. (1952). — Food intake and spontaneous activity of rats with lesions in the amygdaloid nuclei. — *J. Neurophysiol.*, 15 : 421-430.

ANAND B.K. et DUA S. (1956). — Cité dans « La régulation psycho-physiologique de la faim ». (A. SOULAIRAC). — *J. de Physiol.*, 1958, 50 : 663-783.

ANDY O. et AKERT M. (1953). — Electrically induced seizure discharge from Ammon's formation, fornix, thalamus and cingulate gyrus in cat and monkey. — *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 5 : 320.

ANDY O. et AKERT M. (1953). — Electroencephalographic and behavioral changes during seizures induced by stimulation of Ammon's formation in the cat and monkey. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, supp. 3 : 48.

ANDY O. et AKERT M. (1955). — Seizure patterns induced by electrical stimulation of Hippocampus formation in the cat. — *J. Neuropath. et Exper. Neurol.*, 14 : 198-213.

ANDY O., MC CHINN R. et BONN P. (1957). — Electrical stimulation of cingulate girus. (Behavioural study.) — *E.E.G. Clin. Neurophysiol*, 9 : 181.

ARANA-INIGUEZ R., REIS D.J., NAQUET R. et MAGOUN R.W. (1955). — Propagation of Amygdaloid seizures. — *Acta Neurol. Latinam*, 1 : 109-122.

ARDUINI A. et MORUZZI G. (1953). — Olfactory arousal reactions in the « Cerveau isolé » cat. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 5 : 243-250.

ARDUINI A. et POMPEIANO (1955). — Attivita electtrica di singole unita dell'ippocampo e sue modificazioni con stimoli afferenti. — *Arch. Sci. Biol.*, 39 : 397-406.

AUSTIN G. et JASPER H. (1950). — Diencepalic and striatal mechanisms of facilitation and inhibition. — XIII[e] Intern. Physiol. Congress Abst Copenhagen : 81-83.

BABKIN B.P. et KITE W.C. (1950). — Central and Reflex regulation of mobility of pyloric antrum. — *J. Neurophysiol.*, 13 : 321-334.

BABKIN B.P. et SPEAKMANN T.J. (1950). — Cortical inhibition of gastric mobility. — *J. Neurophysiol.*, 13 : 53-63.

BAILEY P., VON BONIN C., DAVIS E.W., GAROL H., MC CULLOCH W.S., ROSEMAN E. et SILVIEIRA A. (1944). — Functional organization of the medial aspect of the primate cortex. — *J. Neurophysiol.*, 7 : 51-55.

BAILEY P. et GIBBS F.A. (1951). — The surgical treatment of psychomotor epilepsy. — *J.A.M.A.*, 145 : 365-370.

BAILEY P., GREEN J.R., AMADOR L. et GIBBS F.A. (1953). — Treatment of psychomotor states by anterior temporal lobectomy. — *Psychiatric Treatment*, 29 : 341-346.

BALDWIN M.D. (1956). — Modifications psychiques survenant après lobectomie temporale subtotale. — *Neuro-Chirurgie*, 2 : 152-167.

BALDWIN M.D., FROST L.L. et WOOD Ch.D. (1954). — Investigation of the Primate Amygdala. Movements of the face and Jaws. — *Neurology*, 4 : 586-598.

BALDWIN M.D., FROST L.L. et WOOD C.D. (1957). — Face and Jaw movements during epileptiform discharge in temporal region. — *Neurology*, 7 : 15-25.

BARD P. (1934). — The neuro-humoral basis of emotional reactions : 264-311 in Handbook of General Experimental Psychology. C. Murchison, Clarck University Press. (Worcester) (494 pages).

BARD P. (1958). — Discussion in Neurological bases of behaviour : 234. Ciba foundation symposium Churchill L.T.D. (London) (387 pages).

BARD P. et MOUNSCASTLE V.P.S. (1948). — Some forebrain mechanisms involued in the expression of rage with special reference to the suppression of angry behavior. — *Res. Phl. A.R.N.M.D.*, 27 : 362-404.

BARRIS R.W. (1937). — Cataleptic symptoms following bilateral cortical lesions in cats. — *Amer. J. Physiol.*, 9 : 213-220.

BARROWS W.M. (1907). — Cité par LE MAGNEN (1953).

Beach F.A. (1942). — Analysis of the stimuli adequate to elicit mating behavior in the sexually inexperienced male rat. — *J. Comp. Psychol.*, 33 : 143-207.

Bellows R.T. et Van Wagenen W.P. (1939). — Cité par Le Magnen (1953).

Berry C.M., Hagamen W.H. et Hinsey J.C. (1952). — Distribution of potentials following stimulation of olfactory bulb in cat. — *J. Neurophysiol.*, 15 : 139-145.

Bianchi L. (1922). — The mechanism of the Brain. — Livingstone, Edinbourg, 35: 392.

Bond D.D., Randt Cl.T., Bidder T.G. et Rowland V. (1957). — Posterior septal, fornical and anterior thalamic lesions in the cat. — *J. Neurophysiol.*, 15 : 139-145.

Bonvallet M., Dell P. et Hugelin A. (1952). — Projections olfactives, gustatives, viscérales, vagales, visuelles et auditives, au niveau des formations grises du cerveau antérieur du Chat. — *J. de Physiol.* 44 : 222-224.

Bonvallet M., Dell P. et Stutinsky F. (1949). — Lésions hypothalamiques et comportement émotionnel chez le Chien. — *C. R. Soc. de Biol.*, 143 : 80-83.

Brady J.V. et Nauta W.J.H. (1953). — Subcortical mechanisms in emotional behavior ; affective changes following septal forebrain lesions in the albino rat. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 46 : 339-346.

Brady J.V., Schreiner L., Geller I. et Kling A. (1953). — The effect of bilateral amygdaloidectomy upon the acquisition and retention of a conditioned avoidance response in cats. — *Am. Psychologist.*, 8 : 325.

Brazier M.A.B., Schroeder H., Chapman W.P., Geyer C., Fager C., Poppen J.I., Solomon H.C. et Yakovlev P.I. (1954). — Electroencephalographic recordings from deph electrodes implanted in the amygdaloid region in Man. — *E.E.G. and Clin. Neurophysiol.*, 6 : 702.

Bucy P.C. et Kluver H. (1940). — Anatomic changes secondary to temporal lobectomy. — *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 44 : 1142.

Butenandt A. (1939). — Cité par Le Magnen (1953).

Cadilhac J. (1955). — Hippocampe et épilepsie : à propos d'une série d'expériences sur le Cobaye et le Chat et de l'exploration électrique de la corne d'Ammon chez l'Homme. — Paul Déhan, Ed., Montpellier (202 pages).

Cairns H. et Mosberg W.H. (1951). — Colloid cyst of the third ventricle. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 92 : 545-570.

Cannon W.B. (1927). — The James-Lange theory of emotions : A critical examination and an alternative theory. — *Amer. J. Psychol.*, 39 : 106-124.

Carlson H.B., Gellhorn E. et Darrow C.W. (1941). — Representation of the sympathetic and para-sympathetic nervous systems in the forebrain of the cat. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 45 : 105-111.

Chapman W.P., Singh M.M., Schroeder H.R. et Fager Ch. (1957). — Temporal lobe Epilepsy : Brief Review. Responses on Electrical stimulation of the amygdaloid region in six patients. — *The Amer. Journal of Medicine*, 23 : 107-119.

Chow K.L. (1951). — Effects of partial extirpation of the posterior association cortex on visually mediated behavior in monkeys. — *Comp. Psychol. Monog.*, 20 : 187.

Clark G., Chow K.L., Gillaspy C.C. et Klotz D.A. (1949). — Stimulation of anterior limbic region in dogs. — *I Neurophysiol.*, 12 : 459.

Creutzfeldt O.D. (1956). — Die Kramp faus breihing ine temporallapen der Katze. — *Schweizer Orch. Für. Neurol. and Psychiat.*, 77 : 163-194.

Creutzfeldt O.D. et Meyer Mickeleit R.W. (1953). — Patterns of convulsive discharges of the hippocampus and their propagation. — *E.E.G. and Clin. Neurophysiol.*, suppl. 3 : 43.

Mac Culloch W.S. (1944). — The precentral motor cortex. — P.C. Bucy, Ed. (University of Illinois Press : 212-242).

Davost P.H. (1958). — I$^{er}$ Colloque de Psychologie médicale. — In *Bull. Psycholog.*, 12/1, 153.

Delay J., Brion S. et Elissalde B. (1958). — Corps mamillaires et syndromes de Korsakoff. Etude anatomique de huit cas de syndrome de Korsakoff d'origine alcoolique, sans altération significative du cortex cérébral. — *Presse Médicale*, 66 : 1849-1852 et 1965-1968.

Dell P. (1952). — Corrélations entre le système végétatif et le système de la vie de relation. Mésencéphale, Diencéphale et Cortex cérébral. — *J. de Physiologie*, 44 : 471-557.

Dell P. et Olson R. (1951). — Projections thalamiques, corticales et cérébelleuses des afférences viscérales. — *C.R. Soc. Biol.*, 145 : 1084-1086.

Dell P. et Olson R. (1951). — Projections secondaires mésencéphaliques, diencéphaliques et amygdaliennes des afférences viscérales vagales. — *C.R. Soc. Biol.*, 145 : 1088-1091.

Dott N.M. (1938). — Surgical aspects of the hypothalamus, pp. 131-185, in : Clark W.-E. Le Gros, Beatie J., Riddoch G. and Dott N.M. The hypothalamus, Morphological, functional and surgical aspects (Edimburgh). Oliver et Boyd.

Dunlop C.W. (1958). — Viscero-sensory and somato-sensory representation in the rhinencephalon. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 10 : 297-304.

Dunsmore R.H. et Lennox M.A. (1950). — Stimulation and strychninization of supracallosal anterior cingulate gyrus. — *J. Neurophysiol.*, 13 : 207-213.

Eliason S. (1952). — Cerebral influence on gastric motility in the cat. — *Acta Physiol. Scand.*, 26 (suppl. 85) : 1-70.

Euler Von C., Green J.D. et Ricci G. (1958). — The role of hippocampal dendrites in evoked responses and after discharges. — *Acta Physiol. Scand.*, 42 : 87-111.

Fabre J.H. (1911). — La vie sociale des Insectes. Paris. Cité par Gerebtzoff (1953).

Faeth W.H., Walker E.A. et Andy O. (1954). — The propagation of cortical and subcortical Epileptic discharge. — *Epilepsia*, 3 : 37-48.

Faeth W.H. et Walker E.A. (1957). — Studies on effect of the injection of Alumina (Aluminium oxide) Cream into the Basal Ganglia. — *Arch. Neuro. Psychiat.*, 78 : 567.

Falconer M.A. (1956). — In Baldwin M. Modifications psychiques survenant après lobectomie temporale sub-totale. — *Neuro-Chirur.*, 2 : 152-167.

Feindel W. et Gloor P. (1954). — Comparaison of electrographic effects of stimulation of the amygdala and brain stem reticular formation in cats. — *E.E.G. and Clin. Neurophysiol.*, 6 : 389-402.

Feindel W. et Penfield W. (1954). — Localization of discharge in temporal lobe automatism. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 73 : 605-630.

Fenton P.F. et Cowgill G.R. (1950). — The Stomach-Secretions of stomach, etc. : 951-959, in Fulton Text book of physiol., 16$^{e}$ édition. Saunders et Cie (Philadelphia) (1258 pages).

Flaschaentraeger B. et Amin E.S. (1950). Cité par Le Magnen (1953).

Fox C.A., Mc Kinley W.A. et Magoun H.W. (1944). — An oscillographic study of olfactory system of cats. — *J. Neurophysiol.*, 7 : 1-16.

Fraisse P. — La Motivation. — *Bul. Psychiologique*, 11 : 7-15.

French J.D., Gernandt B.E. et Livingston R.B. (1956). — Regional differencies in seizure susceptibility in Monkey Cortex. — *Arch. Neurol. Psychiat.* 75 : 260-274.

FRENCH J.D., HERNANDEZ PEON R. et LIVINGSTON R.B. (1955). — Projections from cortex to cephalic brainstem (reticular formation) in monkey. — *J. Neurophysiol.*, 18 : 74-95.

FRISCH Von F. (1919). Cité par LE MAGNEN (1953).

FROST L.L., BALDWIN M.D. et WOOD Ch.D. (1958). — Investigation of the primate amygdala : Movements of the face and jaws after discharge, and the anterior commissure. — *Neurology*, 8 : 543-546.

GARCIA-AUSTT E., ARANA R., MIGLIARO E., SANDE M.T. et SEGUNDO J.P. (1954). — Changes in the E.E.G. and in the tendon Jerks induced by stimulation of the fornix in man. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 6 : 653-661.

GARCIA-BENGOCHEA F., CORRIGAN R., MORGANE P., RUSSELL D. et HEATH R.G. (1951). — Studies on the functions of the temporal lobes : 1) the section of the fornix. — *Trans. Amer. Neurol. Assoc.* : 238-239.

GARCIA-BENGOCHEA F., DE LA TORRE O., ESQUIVEL O., VIETA R. et FERNANDEZ C. (1954). Cité par SCOVILLE et MILNER (1957).

GERARD R.W., MARSHALL W.H. et SAUL L.J. (1936). — Electrical activity of the cat's brain. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 36 : 675-738.

GIBBS F.A., AMADOR L. et RIDE C. (1958). — Electroencephalographic fundings and therapeutic results in surgical treatment of psychomotor epilepsy. — *Temporal lobe epilepsy*. Ch. Thomas, Ed. (Springfield) (581 pages).

GIBBS F.A. et GIBBS E.L. (1936). — The convulsive Threshold of various parts of the cat's brain. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 35 : 109-116.

GLEES P., COLE J., WHITTY C.W.M. et CAIRNS H. (1950). — The effects of lesions in the cingular gyrus and adjacent areas in monkeys. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 13 : 178-190.

GLOOR P. (1955). — Electrophysiological studies on the connections of the amygdaloid nucleus in the cat : 1. The neuronal organization of the amygdaloid projection system ; — 2. The electrophysiological properties of the amygdaloid projection system. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 7 : 223-242.

GLUSMAN M., RANSOHOFF J., POOL L. et SLOAN N. (1953). — Electrical excitability of human uncus. — *Journal Neurophysiol.*, 16 : 528-536.

GOETZL Fr., ABEL et AHOKAS (1950). — Cité par LE MAGNEN (1953).

GOETZL Fr., AHOKAS et GOLDSCHMIDT M. (1951). — Cité par LE MAGNEN (1953).

GOLDRING S. et O'LEARY J. (1951). — Experimentally derived correlates between electrocorticogram and steady cortical potential. — *J. Neurophysiol.*, 14 : 275-281.

GOZ H. (1941). — Cité par LE MAGNEN (1953).

GOZZANO M., RICCI G.F. et VIZIOLI R. (1954). — Electrical activity of rhinencephalon and olfactory stimulations. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 6 : 532.

GRAZTIAN E., LISSAK K. et KEKESI (1956). — Facilitation and Inhibition of conditioned alimentary and defensives reflexes by stimulation of the hypothalamus and reticular formation. — *Acta Physiol. Hung.*, 9 : 133-151.

GREEN J.D. (1958). — The rhinencephalon and behaviour : 222-233, in The Neurological Basis of Behaviour. Ciba Foundation Symposium Churchill LTD (London) (387 pages).

GREEN J.D. et ADEY W.R. (1956). — Electrophysiological studies of hippocampal connections and excitability. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 8 : 245-262.

GREEN J.D. et ARDUINI A.A. (1954). — Hippocampal electrical activity in arousal. — *J. Neurophysiol.*, 17 : 533-557.

Green J.D., Clemente C.D. et De Groot J. (1957). — Rhinencephalic lesions and behaviour in Cats. — *The Journal of Comp. Neurology*, 108 : 505-545.

Green J.D., Clemente C.D. et De Groot J. (1957). — Experimentally induced epilepsy in the cat with injury of cornu ammonis. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 78 : 259-263.

Green J.D. et Machne X. (1955). — Unit activity of rabbit hippocampus. — *Am. J. Physiol.*, 181 : 219-224.

Green J.D. et Naquet R. (1957). — Etude de la propagation locale et à distance des décharges épileptiques. — Proceedings IV[e] Congrès International d'E.E.G., Bruxelles : 225-249.

Green J.D. et Shimamoto T. (1953). — Hippocampal seizures and their Propagation. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 70 : 687-702.

Green J.R., Duisberg R.E.H. et Mc Grath W.B. (1951). — Focal epilepsy of psychomotor type ; a preliminary report of observations on effects of surgical therapy. — *J. Neurosurg.*, 8 : 157-172.

Guillaume J., Mazars G. et Mazars V. (1953). — Indications chirurgicales dans les épilepsies dites « temporales ». — *Rev. Neurol.*, 88 : 461-501.

Guillaume J. et Mazars G. (1956). — Indications et résultats du traitement chirurgical des épilepsies temporales. — *Sem. Hôp. Paris*, 35 : 2013.

Guillot M. (1948). — Cité par Le Magnen (1953).

Gunn C.G., Eliason S. et French J.D. (1955). — Cortical projections to the Septum. — *Fed. Proc.*, 14 : 66.

Haller H.L., Acree F. et Potts S.F. (1944). — Cité par Le Magnen (1953).

Hambery J., Ajmone-Marsan C. et Dilworth M. (1954). — Pathways of non specific thalamo-cortical projection system. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 6 : 103-118.

Hammer F.R. (1951). — Cité par Le Magnen (1953).

Hardman J. (1949). — Discussion anglo-american symposium of Psychosurgery. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 52, suppl. 17-18 : 88-300.

Harris L.J., Clay J., Hargreaves F.J. et Ward A. (1953). — Cité par Le Magnen (1953).

Hebb D.O. (1958). — Psycho-Physiologie du comportement. — Presses Universitaires de France, Edit. (344 pages).

Hebb D.O. et Mahut H. (1955). — Motivation et recherche du changement perceptif chez le Rat et chez l'Homme. — *J. Psych. Norm. Pathol.*, 52 : 209-221.

Henneman E. (1948). — The central control of the bladder. — *Bibliot. Scient. Intern. Franc. Amer. Neurol. Ass.* : 150-153.

Henry C.E., Scoville W.B. et Dunsmore R.H. (1950). — Electrical stimulation and recording from the uncus and the orbital brain in man. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 2 : 357.

Herrick C.J. (1953). — The functions of the olfactory part of the cerebral cortex. — *Proc. Nat. Acad. Sc.*, 19 : 7-14.

Hess W.R. (1949). — Das Swischenhirn : Syndrome, Lokalisationen, Funktionen (Monographie). — Shwabe, Edit. (Basel).

Hess W.R., Brugger M. et Bucher V. (1945-1946). — Zur Physiologie von Hypothalamus, area pareoptica und septum sowie angrenzender balkend — und Stirnhirnbersiche. — *Mechn. f. Psychiat. u. Neurol.*, 111 : 17-59.

Hess W.R. et Magnus O. (1943). — Lock-und Kau-Automatismen bei elektrischer reizung im swischenhirn. — *Helv. Physiol. Acta*, 1 : 533-547.

HODES R. et MAGOUN H.W. (1942). — Pupillary and other responses from stimulation of the frontal cortex et basal telencephalon of the cat. — *J. Comp. Neurol.*, 76 : 461-473.

HOFF E.C. et GREEN H.D. (1936). — Cardiovascular reactions induced by electrical stimulation of the cerebral cortex. — *Am. J. Physiol.*, 117 : 411.

HOWLETT F.M. (1912). — Cité par LE MAGNEN (1953).

HUGELIN A., BONVALLET M., DAVID R. et DELL P. (1952). — Topographie des projections centrales du système olfactif. — *Rev. Neurol.*, 87 : 459-463.

HUNTER J. (1950). — Further observations on subcortically induced epileptic attaks in unanesthetized animals. — *E.E.G., Clin. Neurophys.*, 2 : 193-201.

JAMES W. et LANGE G.C. (1922). — The emotions. — Williams and Wilkins, Ed. (Baltimore).

JANOVITZ H. et GROSSMAN M.I. (1949). — Cité par LE MAGNEN (1953).

JASPER H. et DROOGLEEVER-FORTUYN J. (1946). — Experimental study of the functional anatomy of petit mal epilepsy. — *Res. Pub. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 26 : 272-298.

JASPER H., GLOOR P. et MILNER B. (1956). — Higher functions of the nervous system. — *An. Rev. of Physiol.*, 18 : 359-382.

JASPER H., NAQUET R. et KING E.E. (1955). — Thalamocortical recruiting responses in sensory receiving areas in the Cat. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 7 : 99-114.

JUNG R. (1949). — Hirnelektrische Untersuchungen über den Elektrokrampf usw. — *Arch. Psychiat. Neurol.*, 183 : 206-244.

JUNG R. (1950). — Uber die Beteiligung des Thalamus, der Stammganglien und des Ammonshornes am Elektroframpf. — *Arch. Psychiat. Neurol.*, 184 : 261-265.

JUNG R. (1951). — Origine e propagazione di potentiali convulsivi cerebrali nelle riseche sperimentali negli animali. — *Riv. Neurol.*, 21 : 1-15.

JUNG R. et KORNMULLER A.E. (1938). — Eine methodik der ableitung lokaliserter potentialsch wank ungen ans sub corticalen hirn gebitem. — *Arch. Psych. Nervenkr.*, 109 : 1-30.

KAADA B.R. (1951). — Somato-motor, Autonomic and Electrocorticographic responses to electrical stimulation of - rhinencephalic - and other structures in Primates, cat and Dog. — *Acta Physiol. Scandinav.* (suppl. 83), 23 : 1-285.

KAADA B.R., ANDERSEN P. et JANSEN J. (1954). — Stimulation of the amigdaloid nuclear complex in unanesthetized Cats. — *Neurology*, 4 : 48-64.

KAADA B.R., JANSEN J. et ANDERSEN P. (1953). — Stimulation of the hippocampus and medial cortical areas in unanesthetized cats. — *Neurology*, 3 : 844-857.

KAADA B.R. et JASPER H. (1952). — Respiratory responses to stimulation of temporal pole, insula, and hippocampal and Limbic Gyri in man. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 68 : 609-619.

KAADA B.R., PRIBRAM K.H. et EPSTEIN J.A. (1949). — Respiratory and vascular responses in monkeys from temporal pole, insula, orbital surface and cingulate gyrus. — *J. Neurophysiol.*, 12 : 347-356.

KABAT H. (1936). — Electrical stimulation of points in the forebrain and midbrain : the resultant alterations in respiration. — *J. Comp. Neurol.*, 64 : 187-208.

KARLI P. — Cité par GASTAUT (1958).

KENNARD M.A. (1955). — Effect of bilateral ablation of cingulate area on behaviour of cats. — *J. of Physiol.*, 2 : 159-169.

KETTLEWELL H.B.D. (1946). — Cité par LE MAGNEN (1953).

KLING A. et HUTT P.J. (1958). — Effect of hypothalamic lesions on the Amygdala Syndrome in the Cat. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 79 : 511-517.

KLUVER H. (1952). — Brain mechanisms and behaviour with special reference to the rhinencephal. — *Lancet*, 72 : 567-577.

KLUVER H. (1958). — The temporal lobe syndrome-produced by bilateral ablations : 175-181. On the *Neurological Basis of Behaviour*. Ciba foundation Symposium Churchill LTD (London) (387 pages).

KLUVER H. et BUCY P.C. (1938). — An analysis of certain effects of bilateral temporal lobectomy in the rhesus monkey, with special reference to « psychic blindness ». — *J. Psychol.*, 5 : 33.

KLUVER H. et BUCY P.C. (1939). — Preliminary analysis of the functions of the temporal lobes in monkeys. — Trans. Amer. Neurol. Assoc.

KOIKEGAMI H., DODO T., MOCHIDA Y. et TAKAHASHI H. (1957). — Stimulation experiments on the amygdaloid structures. Effets upon the renal volume, urinary secretion, movements of the urinary bladder, blood pressure and respiratory movements. — *Folio Psychiat. et Neurol. Jap.*, 11 : 157-206.

KOIKEGAMI H. et FUSE S. (1952). — Studies on the functions and fiber connections of the amygdaloid nuclei and periamygdaloid cortex. Experiments on the respiratory movements. — *Fol. Psychiat. et Neurol. Jap.*, 5 : 188-197 et 6 : 94-103.

KOIKEGAMI H., FUSE S., YOKOYAMA T., WATANABE T. et WATANABE H. (1955). — Contributions to the comparative anatomy of the amygdaloid nuclei of mammals with some experiments of their destruction or stimulation. — *Fol. Psychiat. et Neurol. Jap.*, 8 : 336-370.

KOIKEGAMI H., KIMOTO A. et KIDO C. (1953). — Studies on the amygdaloid nuclei and periamygdaloid cortex. Experiments on the influence of their stimulation upon motility of small intestine and blood pressure. — *Fol. Psychiat. et Neurol. Jap.*, 7 : 87-108.

KOIKEGAMI H., KUSHIRO H. et KIMOTO A. (1952). — Studies on the functions and fiber connections of the amygdaloid nuclei and periamygdaloid cortex. Experiments on gastrointestinal motility and body temperature in Cat. — *Fol. Psychiat. et Neurol. Jap.*, 6 : 76-93.

KOIKEGAMI H., YAMADA T. et USUI K. (1954). — Pupillary dilatation induced by stimulation of amygdaloid nuclei. — *Fol. Psychiat. et Neurol. Jap.*, 7 : 109-126.

KOIKEGAMI H. et YOSHIDA K. (1953). — Pupillary dilatation induced by stimulation of amygdaloid nuclei. — *Fol. Psychiat. et Neurol. Jap.*, 7 : 109-126.

KOPELOFF N., KOPELOFF L. et PACELLA B.L. (1947). — The experimental traduction of epilepsy in animals. — *Epilepsy* (Hodes et Knight, Editors), New-York : 163-180.

KOPELOFF N., WHITTIER J.R., PACELLA B.L. et KOPELOFF L.N. (1950). — The epileptogenic effect of subcortical alumina cream in the Rhesus Monkey. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 2 : 163-168.

KREMER W.F. (1947). — Somatic reactions induced by stimulation of the cingular gyrus in dogs. — *J. Neurophysiol.*, 10 : 371-379.

LAIRY J.C. et DELL P. (1957). — La régulation de l'activité corticale : Aspects psychophysiologiques, aspects pathologiques : 341-390. — *Conditionnement et réactivité en Electro-encéphalographie*. Masson, Ed. (Paris) (475 pages).

LE BEAU J. (1954). — Psycho-chirurgie et fonctions mentales. — Masson, Edit. (Paris) (429 pages).

LE BEAU J. et GACHES J. (1952). — Sur la chirurgie préfrontale sélective et, en particulier, sur la cingulectomie. — *Presse Médicale*, 60 : 1192-1195.

Le Beau J. et Petrie A. (1953). — Etude psychologique des changements de la personnalité produits par certaines opérations préfrontales sélectives. — *J. de Psychologie appliquée*, 4 : 1-16.

Le Magnen J. (1951). — Quelques aspects des liens entre sensibilité chimique et appétit. — *Annales de la Nutrition et de l'Alimentation*, 5 : 393-410.

Le Magnen J. (1948-1952). — Cité par Le Magnen (1953).

Le Magnen J. (1953). — L'olfaction. Le fonctionnement olfactif et son intervention dans les régulations psycho-physiologiques. — *J. Physiol.*, 43 : 285-326.

Lennox M.A., Dunsmore R.H., Epstein J.A. et Pribram K.H. (1950). — Electrocorticographic effects of stimulation of the posterior orbital, temporal and cingulate areas of macaca mulatta. — *J. Neurophysiol.*, 13 : 383-388.

Lennox M.A. et Madsen A. (1951). — Sensory representation in olfactory brain. — *Acta Physiolog. Scandinav.*, 25 : suppl. 89.

Lennox M.A. et Robinson F. (1951). — Cingulate-cerebellar mechanims in the physiological pathogenesis of epilepsy. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 3 : 197-205.

Liberson W.T. et Akert K. (1953). — Observations on electrical activity of hippocampus thalamus, striatum and cortex under resting conditions and during experimental seizure states in Guinea Pig's. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 5 : 320.

Liberson W.T. et Akert K. (1955). — Hippocampal seizure states in guinea Pig. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 7 : 211-222.

Liberson W.T. et Cadilhac J.C. (1953). — Further studies of hippocampal seizure states. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, suppl. 3 : 42.

Liberson W.T. et Cadilhac J.C. (1953). — Further observation on D.C. potentials during electricaly induced discharge activity in guinea pig. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 5 : 320.

Liberson W.T. et Cadilhac J.C. (1954). — Hippocampal responses to sensory stimulation in the guinea pig. Les crises hippocampiques expérimentales. — *Montpellier Médical*, 45 : 515-547.

Liberson W.T. et Cadilhac J.C. (1954). — Electroshock and Rhinencephalic seizure states. — *Confin. Neurol.*, 13 : 278-286.

Liberson W.T., Scoville W.B. et Dunsmore R.H. (1951). — Stimulation studies of the prefrontal lobe and uncus in man. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 3 : 1-8.

Lilly J.C. (1958). — Learning motivated by subcortical stimulation. The start and stop pattern's of behaviour : 705-721. In Reticular formation of the brain. Henri Ford Hospital International Symposium. Little Brown and C°, Edit. (Boston) (765 p.).

Lilly J.C., Austin G.M. et Chambers W.W. (1952). — Threshold movements by excitation of cerebral cortex and efferent fibers with some parametric regions of rectangular current pulses cats and monkeys. — *J. Neurophysiol.*, 15 : 319-321.

Lilly J.C., Hugues J.R., Alvord E.C. et Galkin T.W. (1955). — A brief, noninjurious electric waveform for stimulation of the brain. — *Science*, 121 : 468.

Lissak K. et Graztian E. (1957). — The significance of activating systems and the hippocampus in the conditioned reflex. — C.R. I$^{er}$ Cong. Intern. Sc. Neurol. (*Acta Medica Belgica*) : 444-449.

Lorber S.H., Xomarov S.A. et Shay H. (1950). — Cité par Le Magnen (1953).

Lure-Danielezick L. (1930). — Cité par Le Magnen (1953).

Machne X., Calma I. et Magoun H.V. (1955). — Unit activity of central cephalic brain stem in E.E.G. arousal. — *J. Neurophysiol.*, 18 : 547-559.

MACHNE X. et SEGUNDO J.P. (1956). — Unitary responses to efferent volleys in amygdaloid complex. — *J. Neurophysiol.*, 19 : 232-239.

MAC LEAN P.D. (1949). — Psychosomatic disease and the « visceral brain ». — *Psychosoma Med.*, 11 : 335-353.

MAC LEAN P.D. (1952). — Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 14 : 407-418.

MAC LEAN P.D. (1954). — The limbic system and its hippocampal formation : studies in animals and their possible application to man. — *J. Neurosurg.*, 11 : 29-44.

MAC LEAN P.D. (1955). — Hippocampal studies, their possible bearing on neuropsychiatry. — *Arch. Neurol. Psychiat.* ,74 : 219-220.

MAC LEAN P.D. (1955). — The limbic system (visceral brain) in relation to central gray and reticulum of the brain stem : Evidence of interdependance in emotional processes. — *Psychosom. Med.*, 17 : 355-356.

MAC LEAN P.D. (1957). — Chemical and Electrical stimulation of hippocampus in unrestrained Animals. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 78 : 113-142.

MAC LEAN P.D. (1958). — Discussion dans l'article de J. OLDS : Selective effects of drives and drugs on reward systems of the brain : 146. Ciba Foundation Symposium : Neurogical Bases of Behaviour. Churchill J. and A., Edit. (London) (387 pages).

MAC LEAN P.D. (1958). — The limbic system with respect to self-preservation and the preservation of the species. — *J. of Nerv. and. Ment. Dis.*, 127 : 1-11.

MAC LEAN P.D. et DELGADO J.M.R. (1953). — Electrical and Chemical stimulation of fronto temporal portion of limbic system in the waking animal. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol., :* 5 : 91-100.

MAC LEAN P.D., FLANIGAN S., FLUNN J.P., KIM C. et STEVENS J.R. (1955-1956). — Hippocampal function : tentative correlations of conditioning E.E.G.., Drug and Radioautographic studies. — *Yale J. Biol. and Med.*, 28 : 380-395.

MAC LEAN P.D., HORWITZ N.H. et ROBINSON F. (1952). — Olfactory-like in pyriform area to non olfactory stimulation. — *Yale J. Biol. and Med.*, 25 : 159-172.

MAC LEAN P.D., ROSNER B.S. et ROBINSON F. (1957). — Pyriform responses to electrical stimulation of olfactory fila, bulb and tract. — *Am. J. Physiol.*, 189 : 395-400.

MAGNUS O. (1955). — Experimenteel enderzook over de functionale localisatie in het Amygdala-complex. — Versl. Amersterd. Neurol. Ver. Nsd. Tscr. V. Geneesk. In Press.

MAGNUS O. et LAMMERS H.J. (1953). — Electrical stimulation in the amygdaloid area in the waking Cat. Moving Picture 16 mm St Ursula Clinic. Wassenaar.

MAGNUS O. et LAMMERS H.J. (1956). — The Amygdaloid Nuclear complex. — *Folia Psychiatrica, Neurologica et Neurochirurgica Neerlandica*, 59 : 555-582.

MAGNUS O., PENFIELD W. et JASPER H. (1952). — Mastication and Conciousness in Epileptic Seizures. — *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica*, 27 : 91-115.

MAGOUN H.W. (1938). — Excitability of the hypothalamus after degeneration of corticofugal connections from the frontal lobes. — *Am. J. Physiol.*, 122 : 530-532.

MAGOUN H.W., HARRISON, BROBECK et RANSON S.W. (1938). — Temperature and Hypothalamus. — *J. Neurophys.*, 1 : 101.

MASPES P.E., MAROSSERO F.. GRATTAROCA F.R., BERGAMINI U., BROGGI S., BROGLIA S. et RIVOLTA (1953). — Epilepsia temporale e suo traitamento clinigico esperienza di 29 casi operati. — *Gior. Accad. Med. Torino*, 116 : 79-117.

MEYER M. (1949). — Study of efferent connexions of the frontal lobe in the human brain after leucotomy. — *Brain*, 72 : 265.

MEYER V. et YATES A.J. (1955). — Cité par JASPER, GLOOR et MILNER (1956).

MIRSKY A.F., ROSVOLD H.E. et PRIBRAM K.H. (1957). — Effects of Cingulectomy on social behavior in Monkeys. — *J. Neurophysiol.*, 20 : 588-601.

MISHKIN M. (1954). — Visual discrimination performance following partial ablations of the temporal lobe : II. Ventral surface v.s. Hippocampus. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 47 : 187-193.

MISHKIN M. et HALL M. (1955). — Discrimination Along a Size Continuum Following Ablation of the inferior temporal convexity in Monkeys. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 48 : 97-101.

MONROE R.R., HEATH R.G., MICKLE W.A. et LLEWELLYN R.C. (1957). — Correlation of rhinencephalic electrograms with behavior. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.* 9 : 623-642.

MONTGOMERY K.C. (1955). — The relation between fear induced by novel stimulation and exploratory behavior. — *J. Comp. Physiol.*, 48 : 254-260.

MORGAN C.T. (1943). — Physiological psychology. — New-York Mo Graw. Univ. Press Ed. (New-York).
Traduction française : Psychologie physiologique. — Presses Universitaires de France, Paris (810 pages).

MORIN F. et GREEN J.D. (1953). — Diffuse after discharges following stimulation of the fimbria hippocampi. — *Am. J. Physiol.*, 175 : 251-257.

MORREL F., ROBERTS L. et JASPER H. (1956). — Effect of focal epileptogenic lesions and their blation upon conditioned electrical responses of the Brain in the Monkey. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 8 : 217-236.

MORUZZI G. et MAGOUN H.W. (1949). — Brain stem reticular formation and activation of the E.E.G. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 1 : 455-473.

MORUZZI G. (1949). — Epilepsie expérimentale. Hermann et Cie, Ed. (Paris) (139 p.).

*La Motivation* (1959). — Symposium de l'Assoc. de Psychologie Scientifique de Langue française. Bibliothèque Scientifique Internationale. Presse Universitaire de France (Paris) (231 pages).

NAFE J.P. (1934). — The pressure, pain, and temperature senses : 1037-1083. In a Handbook of general experimental psychology. C. Murchison, Edit. (Worcester). Clark. Univ. Press.

NAQUET R. et KING E.E. (1954). — In NAQUET R. : Effects of stimulation of the rhinencephalon in the waking Cat. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 6 : 711-712.

NATHAN P.W. et SMITH M.C. (1950). — Normal mentality associated with a maldeveloped rhinencephalon. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 13 : 191-197.

*Nebraska Symposium on Motivation* (1956). Marshall R. Jones, Ed. University of Nebraska Press (Lincoln) (311 pages).

*Nebraska Symposium on Motivation* (1957). — Marshall R. Jones, Ed. University of Nebraska Press (Lincoln) (430 pages).

OBRADOR S. (1947). — Temporal lobotomy. — *J. Neuropath. Exper. Neurol.*, 6 : 185.

OLDS J. (1958). — Selective effects of drives and drugs on « reward » systems of the brain : 124-128. On the Neurological Bases of Behaviour. Cita foundation Symposium Churchill J. et A., Ed. (London) (387 pages).

OLDS J. et MILNER P. (1954). — Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal areas and other regions of the rat brain. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 47 : 419-427.

ORSINI S. (1957). — Conduite et besoins d'exploration chez les Mammifères. — *L'Année Psychologique*, 1 : 99-119.

Ossipoff P. (1901). — Recherches sur la signification physiologique de la corne d'Ammon par la méthode de l'enlèvement des fonctions.
*Moniteur Neurol.*, 1900, 4 : 11-31.
*Rev. Neurol.*, 1901, 9 : 301.

Paillas J.E. (1954). — Traitement chirurgical de l'épilepsie psycho-motrice de l'Enfant. — *Rev. Neuro-Psychiat. Inf.*, 2 : 90-96.

Paillas J.E. (1958). — Aspects cliniques de l'épilepsie temporale. — *Temporal Lobe Epilepsy*. C. Thomas, Ed. (Springfield) (581 pages) : 411-439.

Paillas J.E. et Subirana A. (1950). — Le lobe temporal en oto-neuro-ophtalmologie. — *Rev. O.N.O.*, 22 : 123-218.

Pampiglione G. et Falconer W.A. (1956). — Some observations upon stimulation of the hippocampus in Man. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 8 : 718.

Papez J.W. (1937). — A propozed mechanism of emotion. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 38 : 725-743.

Papez J.W. (1958). — The visceral brain, its components and connections: 591-644, in Reticular formation of the Brain. Henri Ford Hospital International Symposium. Little Brown and Company, Ed. (Boston) (765 pages).

Passouant P., Gros C., Cadilhac J. et Vlahovitch B. (1954). — Les post-décharges par stimulation électrique de la corne d'Ammon chez l'Homme. — *Rev. Neurol.*, 90 : 265-274.

Passouant P., Gros C., Van Bogaert L. et Cadilhac J. (1955). — Etude anatomique et électrique de la corne d'Ammon chez quatre épileptiques ayant subi une hémisphérectomie. — *Rev. Neurol.*, 92 : 96-111.

Passouant P., Passouant-Fontaine Th. et Cadilhac J. (1956). — Hippocampe et comportement. Les modifications du comportement chez le Chat après stimulation de l'hippocampe (projection de film). — *Rev. Neurol.*, 94 : 292-295.

Pavlov I.P. (1910). — In Recueil complet des travaux, t. I. Edit. de l'Académie des Sciences Médicales de l'U.R.S.S.

Peacock S. et Hodes R. (1950). — Influence of the forebrain on somato-motor activity. - II. Facilitation. — *J. Comp. Neurol.*, 94 : 409-426.

Penfield W. (1952). — Memory mechanims. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 67 : 178-191.

Penfield W. et Erickson J.C. (1941). — Epilepsy and cerebral localization. A study of the mechanism, treatment and prevention of epileptic seizures. — C.C. Thomas, Ed. (Springfield) (623 pages).

Penfield W. et Jasper H. (1954). — Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Little Brown and C°, Ed. (Boston) (896 pages).

Penfield W. et Milner B. (1958). — Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 79 : 475-497.

Petit-Dutaillis D., Christoffe J., Pertuiset B. et Dreyfus-Brisac C. (1953). — Epilepsie temporale et thérapeutique chirurgicale, d'après vingt cas traités par excision corticale ou par lobectomie. — *Rev. Neurol.*, 88 : 558-560.

Petr. R., Holden L.Bl. et Jiroud J. (1949). — The efferent intercortical connections of the superficial cortex of the temporal lobe (Macacca-Mulatta). — *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 8 : 100-103.

Pfaffmann C. (1936). — Cité par Le Magnen (1953).

Pfaffmann C. et Bare J.K. (1950). — Cité par Le Magnen (1953).

Pieron H. (1906). — Cité par Le Magnen (1953).

Poggio G.F., Walker A.E. et Andy O.J. (1956). — The propagation of cortical after discharge through subcortical structures. — *Arch. Neurol. Psychiat.* 75 : 350-362.

Poirier L.J. (1952). — Anatomical and experimental studies on the temporal pole of the macaque. — *J. Comp. Neurol.*, 96 : 209-248.

Pool J.L. (1954). — The visceral brain of Man. — *J. Neurosurgery*, 11 : 45-62.

Pool J.L. et Ransohoff J. (1949). — Autonomic effects in stimulating rostral portion of cingulate gyri in man. — *J. Neurophysiol.*, 12 : 385-392.

Pribram H.B. et Barry J. (1956). — Further behavioral analysis of parieto temporo preoccipital cortex. — *J. Neurophysiol.*, 18 : 99-106.

Pribram K.H. et Bagshaw M. (1955). — Further analysis of the temporal lobe syndrome utilizing fronto-temporal ablations. — *J. Compar. Neurol.*, 99 : 347-375.

Pribram K.H. et Fulton J. (1954). — An experimental critique of the effects of anterior cingulate ablations in monkeys. — *Brain*, 77 : 34-44.

Pribram K.H. et Kruger L. (1954). — Fonctions of the olfactory brain. — *Annals of the New-York Academy of Sciences*, 58 : 109-138.

Pribram K.H., Lennox M.A. et Dunsmore R.H. (1950). — Some connections of the orbito frontal, temporal, limbic, and hippocampal areas of macaca mulatta. — *J. Neurophysiol.*, 12 : 127-135.

Pribram K.H. et Mac Lean P.D. (1953). — Neuronographic analysis of medial and basal cerebral cortex : 1. Cat. — *J. Neurophysiol.*, 16 : 312-323.

Pribram K.H. et Mishkin M. (1955). — Simultaneous and successive visual discrimination by monkeys with infero temporal lesions. — *J. Comp. and Physiol. Psychol.*, 48 : 198-202.

Reid C. (1943). — Cité par Le Magnen (1953).

Reiff M. (1951). — Cité par Le Magnen (1953).

Renshaw B., Forbes A. et Morison B.R. (1940). — Activity of the isocortex and hippocampus : Electrical studies with micro-electrodes. — *J. Neurophysiol.*, 4 : 74-105.

Rheinberger M.B. et Jasper H. (1937). — Electrical activity of the cerebral cortex in the unanesthetized cat. — *Amer. J. Physiol.*, 119 : 186-196.

Richter (1936-1941). — Cité par Le Magnen (1953).

Rioch D.M. et Brenner C. (1938). — Experiments on the striatum and rhinencephalon. — *J. Comp. Neurol.*, 68 : 491-507.

Robinson F. et Lennox M.A. (1951). — Sensory mechanisms in hippocampus, cingulate gyrus and cerebellum of cat. — *Fed. Proc.*, 10 : 110-111.

Rose J.E. et Woolsey C.N. (1943). — Structure and relations of limbic cortex and anterior thalamic nuclei in rabbit and cat. — *J. Comp. Neurol.*, 89 : 279-340.

Rosenblueth A. et Cannon W.B. (1942). — Cortical responses to electric stimulation. — *Am. J. Physiol.*, 135 : 690-741.

Rosvold H.E., Mirsky A.F. et Pribram K.H. (1954). — Influence of amygdalectomy on social behaviour in monkeys. — *J. Comp. and Physiol. Psychol.*, 47: 137-178.

Ruet L. (1955). — Un cas d'épilepsie provoquée expérimentalement chez le Chien. — *Rev. du Corps Vétérinaire de l'Armée*, 4 : 2.

Sawa M., Hueky Y., Arita M. et Harada T. (1954). — Preliminary record on the amygdaloidectomy in the psychotic patients, with interpretation of oral emotional manifestations in schizophrenics. — *Fol. Psychiat. Neurol. Jap.*, 7 : 309-329.

Schaltenbrand G. et Cobb C. (1931). — Cité par Dell P. (1952).

Schreiner L. et Kling A. (1953). — Behavioral changes following rhinencephalic injury in cat. — *J. Neurophysiol.*, 16 : 643-659.

Scott E.M. et Quint E. (1946). — Cité par Le Magnen (1953).

Scott E.M. et Verney E.L. (1947). — Cité par Le Magnen (1953).

Scoville W.B. (1954). — The limbic lobe in man. — *J. Neurosurg.*, 11 : 64-66.

Scoville W.B., Dunsmore R.H., Liberson W.T., Henry C.R. et Pepe A. (1953). — Observations on medial temporal lobotomy and uncotomy in the treatment of psychotic states. Preliminary review of 19 operatives cases compared with 60 frontal lobotomy and undercutting cases. Psychiatric Treatment, vol. XXXI, proceedings of the Association for research in nervous and mental disease. The Williams et Wilkins C°, Ed. (Baltimore).

Scoville W.B. et Milner B. (1957). — Lost of recent memory after bilateral hippocampal lesions. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 20 : 11-21.

Segundo J.P., Arana R., Migliaro E., Villar J.E., Garcia-Guelfi A. et Garcia-Austt E. (1955). — Respiratory responses from fornix and wall of third ventricle in man. — *J. Neurophysiol.*, 18 : 96-101.

Segundo J.P., Arana R. et French J.D. (1955). — Behavioural arousal by stimulation of the brain in the monkey. — *J. Neurosurgery*, 12 : 601-613.

Segundo J.P., Naquet R. et Arana R. (1955). — Subcortical connexions from temporal cortex of monkey. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 73 : 515-524.

Segundo J.P., Naquet R. et Buser P. — Effects of cortical stimulation on electro cortical activity in monkeys. — *J. Neurophysiol.*, 18 : 236-245.

Sem Jacobsen C. (1958). — Discussion : 725-726, in Reticular formation of the brain. Henri Ford Hospital International Symposium. Little Brown and C°, Ed. (Boston) (765 pages).

Shealy C.N. et Peel T.L. (1957). — Studies on amygdaloid nucleus of Cat. — *J. Neurophysiol.*, 20 : 125-139.

Showers M.J. et Crosby E.C. (1958). — Somatic and visceral responses from the cingulate gyrus. — *Neurology*, 8 : 561-565.

Siebens A.A. et Woolsey C.N. (1946). — Cortical autonomic center for the eyes on the mesial surface of the frontal lobe of Cat. — *Fed. Proc.*, 5 : 95.

Sloan N. et Jasper H. (1950). — The identity of spreading depression and « suppression ». — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 2 : 59-78.

Sloan N. et Kaada B.R. (1953). — Effects of anterior limbic stimulation on somatomotor and electrocortical activity. — *Journal Neurophysiol.*, 16 : 203-220.

Sloan N., Pool J.L. et Ransohoff J. (1952). — Electrocortical responses to electrical stimulation of the peri-amygdaloid anterior temporal, posterior orbital and anterior cingulate cortices in non epileptic man. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 4 : 243.

Smith W.K. (1944). — The result of ablation of the cingular region of the cerebral cortex. — *Fed. Proc.*, 3 : 42.

Smith W.K. (1945). — The functional significance of the rostral cingular cortex as revealed by its response to electrical stimulation. — *J. Neurophysiol.*, 8 : 241-256.

Smith W.K. (1950). — Non olfactory functions of the pyriform-amygdaloid hippocampal complex. — *Fed. Proc.*, 9 : 118.

Soulairac A. (1958). — Les régulations psycho-physiologiques de la faim. — *J. Physiologie*, 50 : 663-783.

Speakman T.J. et Babkin B.P. (1949). — Effect of cortical stimulation on respiratory rate. — *Amer. J. Physiol.*, 159 : 239-246.

Spencer W.G. (1894). — Te effect produced upon respiration by faradic excitation of the cerebrum in the monkey, dog, cat and rabbit. — *Philos Trans.*, 185 B, 609-657.

Spiegel E.A., Miller H.R. et Oppenheimer M.J. (1940). — Forebrain and rage reactions. — *Trans. Amer. Neurol. Assoc.*, 3 : 128-138.

Spiegel E.A., Wycis H.T. et Freed H. (1952). — Stereoencephalotomy. — *J.A.M.A.*, 148 : 446.

Stone C. (1922). — Cité par Le Magnen (1953).

Takahashi K. (1951). — Experiments on the periamygdaloid cortex of cat and dog. — *Fol. Psychiat. and Neurol. Jap.*, 5 : 147-154.

Terzian H. et Della Ore G. (1955). — Syndrome of Kluver and Bucy reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. — *Neurology*, 5 : 373-380.

Thompson A.F. et Walker E. (1950). — Behavior alterations following lesions of medial surface temporal lobe. — *Folia Psychiat. Neurol. and Neurorchir. Neerl.*, 53 : 444-452.

Thorpe W. (1937). — Cité par Le Magnen (1953).

Thorpe W. (1939). — Cité par Le Magnen (1953).

Tokizane T. (1957). — Electrical Activity of cat's hippocampus. — *E.E.G., Journal*, Suppl. 9 : 40.

Tower S.S. (1936). — Extrapyramidal action from the cat's cerebral cortex ; motor and inhibitory. — *Brain*, 59 : 408-444.

Tukel K. et Jasper H. (1952). — The electroencephalogram in parasagittal lesions. — *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, 4 : 481-494.

Walker E.A. (1957). — Recent memory impairment in unilateral temporal lesions. — *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 78 : 543-552.

Walker E.A. et Johnson C. (1948). — Normal and pathological after-discharges from frontal cortex. — *Res. Pub. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 27 : 460-475.

Walker E.A., Thomson A.F. et Mc Queen J.D. (1953). — Behavior and the temporal rhinencephalon in the monkey. — *Bull. J. Hopkins Hospital*, 93 : 65-93.

Ward A.A. (1948). — The cingular gyrus : area 24. — *J. Neurophysiol.*, 11 : 13-23.

Ward A.A. (1948). — The anterior cingulate gyrus and personality. — *Res. Pub. Assoc. Res. Nerv. and Ment. Dis.*, 27 : 438.

Warnke G. (1930). — Cité par Le Magnen (1953).

Watson J.B. (1924). — Cité par Hebb D.O. (1958).

Weiskrantz L. (1953). — Cité par Jasper, Gloor et Milner (1956).

Wertheimer P. (1956). — Neurochirurgie fonctionnelle. Masson et Cie, Edit. (Paris) (185 pages).

Wheatley M.D. (1944). — The hypothalamus and effective behavior in cats, a study of the effects of experimental lesions, with anatomic correlations. — *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 52 : 296-316.

Whitty C.W.M., Duffield J., Tow P.M. et Cairns N. (1952). — Anterior cingulectomy in the treatment of mental disease. — *Lancet*, 262 : 475.

Whitty C.W.M. et Lewin W. (1957). — Vivid day-dreaming an unusial form of confusion following anterior cingulotomy. — *Brain*, 50 : 72.

Williams J.M. et Freeman W. (1951). — Amygdaloidectomy for the suppression of auditory hallucinations. — *Mod. Annals Distric Columbia*, 20 : 292-296.

Wilson M. (1955). — Cité par Jasper, Gloor et Milner (1956).

Wood Ch. D. (1958). — Behavioral changes following discrets lesions of temporal lobe structures. — *Neurology,* 8 : 450.

Wood Ch. D., Schottelius B., Frost L.L. et Baldwin M. (1958). — Localization within the amygdaloid complex of anesthetized animals. — *Neurology* 8 : 477.

Yakovlev P.J. (1948). — Motility behavior and the brain. Stereodynamic organization and neural coordinates of behavior. — *J. Nerv. Ment. Dis.,* 107 : 313-335.

Yakovlev P.J. (1952). — Pattern of neuronal assemblies and the anatomical substratum of seizures. — *Epilepsia,* 3 : 51-68.

Young Th. (1938-1940-1941-1944-1945-1946). — Cité par Le Magnen (1953).

Young Th. et Chaplin J.P. (1946). — Cité par Le Magnen (1953).

# TABLE DES MATIÈRES


Avant-Propos ..... 7

INTRODUCTION ..... 9

CHAPITRE I. — *TECHNIQUES* ..... 11

Préparations aigues ..... 11

Préparations chroniques ..... 18

Préparations chroniques destinées à des stimulations électriques ..... 18

Préparations chroniques avec création de cicatrices irritatives ..... 28

Préparations chroniques avec destruction de structures rhinencéphaliques 34

CHAPITRE II. — *ANALYSE DES RESULTATS* ..... 37

Activité bio-électrique et effets des stimulations ..... 38

*L'amygdale* ..... 38

I. - Activité bio-électrique spontanée et ses variations ..... 38

II. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées ..... 40

III. - Manifestations cliniques et électrographiques consécutives à la création de cicatrices irritatives locales ..... 55

*Le cortex du gyrus para-hippocampi* ..... 63

I. - L'activité bio-électrique spontanée et ses variations ..... 64

II. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées ..... 65

III. - Manifestations cliniques et électrographiques consécutives à la création de cicatrices irritatives locales ..... 68

IV. - Conclusions ..... 68

*La formation hippocampique* ..... 69

I. - Activité bio-électrique spontanée et ses variations ..... 69

II. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées ..... 71

III. - Manifestations cliniques et électrographiques consécutives à la création de cicatrices irritatives locales ..... 77

IV. - Conclusions ..... 78

*Le Fornix et la Fimbria* ..... 79

I. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées ..... 79

II. - Conclusions ..... 81

*Le septum* ..... 82

I. - Activité bio-électrique spontanée et ses variations ..... 82

II. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées ..... 82

III. - Manifestations électrographiques et cliniques consécutives à la création de cicatrices irritatives locales ..... 84

IV. - Conclusions ..... 84

*Le gyrus cinguli* ..... 85

I. - Activité bio-électrique et ses variations ..... 85

II. - Manifestations cliniques et électrographiques accompagnant les stimulations électriques ou chimiques localisées ..... 85

III. - Manifestations cliniques et électrographiques consécutives à la création de cicatrices irritatives locales ..... 90

IV. - Conclusions ..... 90

Lésions destructrices ..... 92

*Lésions totales ou sub-totales du lobe temporal : syndrome de Kluver et Bucy* ..... 92

*Lésions partielles du rhinencéphale* ..... 97

I. - Lésions de l'uncus et de l'amygdala ..... 97

II. - Lésions de l'amygdala ..... 98

III. - Lésions du gyrus para-hippocampi ..... 99

IV. - Lésions de l'hippocampe propre ..... 100

V. - Lésions du Fornix ..... 101

VI. - Lésions du septum ..... 101

VII. - Lésions du gyrus cinguli ..... 101

CHAPITRE III. — *ESSAI DE SYNTHESE SUR LES FONCTIONS, L'ORGANISATION ET LE FONCTIONNEMENT DU RHINENCEPHALE* ..... 103

Les fonctions du rhinencéphale ..... 103

Rhinencéphale et motricité ..... 103

Rhinencéphale et alimentation ..... 105

Rhinencéphale et sexualité ..... 110

Rhinencéphale et exploration ..... 112

Rhinencéphale et mémoire ..... 113

Rhinencéphale et état de conscience et de vigilance ..... 115

Rhinencéphale et émotion ..... 117

L'organisation du Rhinencéphale ..... 124

Le fonctionnement du Rhinencéphale ..... 129

Conclusions ..... 130

Rappel sur l'anatomie du Rhinencéphale ..... 133

Travaux antérieurement publiés ..... 134

Bibliographie ..... 147

TIRÉ SUR LES PRESSES
DE L'IMPRIMERIE
JEAN CHARBONNIER
A MARSEILLE